FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1937 N° 28

THÈSE

présentée pour le Doctorat en médecine

par

ELSTER HENRY

Ancien Interne { de l'Hôpital Saint-François (Strasbourg)
du Sanatorium de l'Altenberg (Haut-Rhin)

Ancien Assistant { du Sanatorium de Guébriant (Haute-Savoie)
du Sanatorium de Camerlata-Côme (Italie)

né le 23 Août 1901 à Varsovie

Évaluation médico-légale de l'incapacité de travail des tuberculeux

Président : **M. CHAVIGNY,** *Professeur*

LES ÉDITIONS UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG
1A, Place de l'Université — Quai du Maire Diétrich, 1
STRASBOURG
R. C. Strasbourg 3677

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1937 N° 23

THÈSE

présentée pour le Doctorat en médecine

par

ELSTER HENRY

Ancien Interne { de l'Hôpital Saint-François (Strasbourg)
du Sanatorium de l'Altenberg (Haut-Rhin)

Ancien Assistant { du Sanatorium de Guébriant (Haute-Savoie)
du Sanatorium de Camerlata-Côme (Italie)

né le 23 Août 1901 à Varsovie

Évaluation médico-légale de l'incapacité de travail des tuberculeux

Président : **M. CHAVIGNY,** *Professeur*

LES ÉDITIONS UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG
1A, Place de l'Université — Quai du Maire Diétrich, 1
STRASBOURG
R. C. Strasbourg 3677

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM. FORSTER ✲ ⚜ I.
Assesseur	WEILL ✲ ⚜ I.

Professeurs :

Embryologie	MM. ANCEL ✲ ⚜ I.
Anatomie	FORSTER ✲ ⚜ I.
Histologie	BOUIN O. ✲ ⚜ I.
Physiologie	SCHAEFFER ⚜ I.
Physique biologique	VLES ✲ ⚜ I.
Chimie biologique	NICLOUX O. ✲ ⚜ I.
Anatomie pathologique	MASSON ✲ ⚜ I.
Pharmacologie, Médecine expérimentale	SCHWARTZ ⚜ I.
Hygiène, Bactériologie	N...
Médecine légale	CHAVIGNY C. ✲ ⚜ I.
Clinique médicale	MERKLEN ✲ ⚜ I. AMBARD ✲ ⚜ I.
Clinique chirurgicale	LERICHE O. ✲ ⚜ I. STOLZ ✲ ⚜ I.
Clinique ophtalmologique	WEILL ✲ ⚜ I.
Clinique dermatologique	PAUTRIER O. ✲ ⚜ I.
Clinique psychiatrique	PFERSDORFF ✲ ⚜ I.
Clinique neurologique	BARRE ✲ ⚜ I.
Clinique gynécologique et accouchements	REEB ⚜ I.
Clinique infantile	ROHMER ✲ ⚜ I
Clinique oto-rhino-laryngologique	CANUYT ✲ ⚜ I.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	FONTES ⚜ I.

Professeurs sans chaire :

MM. ARON Max. ⚜ I.
BELLOCQ ⚜ I.
M. GERY ⚜ I.

Chargés de cours et Agrégés :

MM. BENOIT ⚜ A.
FONTAINE ⚜ A.
GELMA ⚜ I.
GUNSETT O. ✲ ⚜ I.
HANNS ✲ ⚜ I.
HUMBERT ✲ ⚜ A.
KAYSER ⚜ A.
KELLER ⚜ I.
KREISS ⚜ A.
MM. LAROUSSE ⚜ A.
LE GUYON
REISS
SIMONIN ✲ ⚜ A.
THIVOLLE
VAUCHER ✲ ⚜ I.
WAITZ
WEISS A. ✲ ⚜ A.
WOLF ⚜ A.

Agrégé libre : M. SIMON ✲ ⚜ A.

Directeur de la Clinique dentaire : M. ROMEY ✲ ⚜ A.

Chargés d'un cours complémentaire : MM. MEYER M. ⚜ A., RŒDERER

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

BIBLIOTHÈQUE

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

A CELLE DE MA SŒUR ET DE MON FRÈRE

A MA MÈRE

AUX MIENS

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR P. CHAVIGNY

Médecin général de l'Armée
Professeur de Médecine Légale à la Faculté de Strasbourg
Commandeur de la Légion d'Honneur

qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A NOS JUGES

A M. SIMONIN

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Strasbourg
Chevalier de la Légion d'Honneur

qui nous a prodigué de précieux conseils au cours de ce travail.

A. M. A. FORSTER

Doyen de la Faculté de Médecine
Professeur d'anatomie
Chevalier de la Légion d'Honneur

dont la bienveillance et l'encouragement nous ont permis d'atteindre notre but. Nous lui garderons toujours un souvenir ému et reconnaissant.

A M. LE DOCTEUR E. VAUCHER

Chargé de cours à la Faculté de Strasbourg
Chevalier de la Légion d'Honneur

qui nous a inspiré l'amour de la phtisiologie et qui nous a guidé au cours de nos études. Nous lui exprimons ici notre gratitude et nos hommages.

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ
DE STRASBOURG

A NOS ANCIENS CHEFS :
MM. E. VAUCHER, J. LIENHART, H. FATH,
R. RAUTUREAU, F. TOBÉ, F. PARODI

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548005_0064

INTRODUCTION

L'évolution générale des idées au sujet de la tuberculose a subi des vicissitudes vraiment curieuses. Sans remonter même jusqu'à la période exclusivement clinique, celle de LAENNEC, il suffit de reprendre cette historique à partir de l'ère bactériologique.

Il aurait semblé, aussitôt que le bacille de la tuberculose fut connu, que les notions médicales de cette maladie avaient une assise, bien formelle, ne laissant plus aucune place, ni aux hypothèses, ni même aux inconnues quelles qu'elles soient. Mais, quelques années à peine s'étaient écoulées quand on s'aperçut que la question demeurait presque aussi compliquée qu'auparavant. Actuellement, quand on s'interroge soi-même, quand on se demande ce qu'on connaît exactement au sujet de son hérédité, on voit qu'on est certainement dans une période de connaissances extrêmement discutables, fort incertaines.

Un certain nombre d'esprits sérieux, et, qui ont longuement étudié ces questions, sont d'avis que pendant une certaine période, on a fait une place beaucoup trop large à la notion du microbe et qu'on avait perdu de vue la notion du malade, de sa résistance individuelle. De sorte qu'on devait en revenir à une conception beaucoup plus étroitement clinique.

La Médecine Légale doit forcément suivre l'évolution générale des idées en Médecine. Ceci est particulièrement vrai quand il s'agit d'apprécier le taux d'incapacité de travail d'un tuberculeux.

A la période d'acuité bactériologique de l'histoire de cette maladie, on portait volontiers le diagnostic médico-légal de la tuberculose en se basant sur la constatation bactériologique du bacille de Koch dans les crachats. Alors, presque mathématiquement l'individu qui avait des bacilles de Koch dans ses crachats devenait titulaire d'une pension d'invalidité de cent pour cent.

Mais quand on transpose ces données dans la clinique, on s'aperçoit qu'il en est tout autrement. Il y a de réels tuberculeux qui n'expectorent pas de bacilles et qui, de façon précoce, sont déjà de grands invalides, incapables de subvenir à leurs besoins. Par contre, et les cas cliniques en abondent, on dépiste de temps en temps des cracheurs de bacilles qui ont toutes les apparences de la santé, et qui ont assuré jusqu'à une période très avancée de l'évolution de la maladie, les fonctions parfois même très dures d'une profession quelconque.

Donc, si l'on veut tenir un compte exact à la fois clinique, professionnel, social, hygiénique et épidémiologique, de l'appréciation d'invalidité des tuberculeux, c'est une question absolument neuve et paraissant extrêmement complexe.

Le sujet que nous traitons dans ce travail et à l'éclaircissement duquel nous désirons apporter une modeste contribution a été, à notre connaissance, très peu étudié jusqu'à présent.

Cette étude a été envisagée du double point de vue de la Médecine Légale et de la Médecine Sociale.

Nous étions frappé par le peu de place qu'un problème aussi important occupe dans la littérature médico-légale.

N'ayant pas trouvé chez des prédécesseurs compétents de guide pour notre travail, nous avons adopté un plan qui nous paraît le plus logique.

La tuberculose pulmonaire (la seule que nous envisageons), affecte plusieurs formes. N'était-il donc pas rationnel d'étudier ces différentes formes, desquelles dépend le pronostic lui-même ? Et l'évaluation médico-légale de l'incapacité du travail des tuberculeux, n'est-elle pas subordonnée à ce pronostic ?

D'où la division de notre travail en trois chapitres :

1° *Les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire;*

2° *Pronostic de la tuberculose pulmonaire;*

3° *Evaluation de l'incapacité de travail des tuberculeux.*

Le tableau que nous dressons à la fin de cette étude ne peut être qu'approximatif et très souple. Le praticien et l'expert seuls pouvant apprécier ses limites, nous soumettons volontiers nos conclusions à leur discussion.

Chapitre I

LES FORMES CLINIQUES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

« La tuberculose pulmonaire, dit Fernand Bezançon, est dans le plus grand nombre des cas une tuberculose d'inhalation dûe à la contagion interhumaine, l'infection se produit d'autant plus facilement que la contagion est plus massive et plus répétée; c'est surtout pour cette raison que la contagion se fait sentir dans le milieu familial et frappe surtout les enfants, soit les nourrissons, soit les enfants plus âgés.

« La localisation initiale se fait sur le poumon, mais comme l'a bien montré Kuss, non pas au sommet, mais plutôt au niveau du lobe inférieur; il s'agit d'une lésion broncho-pneumonique plus ou moins étendue que l'on a comparée avec quelque exagération au chancre d'inoculation du cobaye. La localisation au sommet, d'ailleurs comme nous l'avons montré avec Braun, sera toujours une localisation tardive; pendant longtemps le sommet sera indemne, ou plus exactement, la lésion sera diffuse.

« Selon l'âge où s'est faite la contamination, l'infection tuberculeuse va se manifester d'une façon différente. »

« Elle revêtira chez le nourrisson, très réceptif et exposé à la contamination massive, le plus souvent une forme de tuberculose aiguë qui, en général, ne se cantonnera pas au poumon, mais se généralisera. »

« Elle revêtira chez l'enfant plus âgé une allure plus discrète; la lésion initiale pulmonaire pourra se limiter, s'enkyster, mais les bacilles gagneront le territoire ganglionnaire correspondant, la réaction ganglionnaire deviendra souvent alors démesurée et dominera la scène morbide, on aura surtout le tableau de l'adénopathie trachéo-bronchique. »

« De même que la lésion pulmonaire initiale, cette lésion ganglionnaire qui constitue le véritable réservoir de virus, pourra elle-même s'enkyster et la tuberculose rester latente plus ou moins longtemps. »

« Dans d'autres cas au contraire, la lésion pulmonaire ou la lésion ganglionnaire, seront l'objet d'une nouvelle poussée, et il se produira, soit par propagation de voisinage, soit par la voie sanguine ou bronchique, ou de nouvelles localisations pulmonaires ou une généralisation, comme dans la tuberculose du nourrisson.

« Les lésions de deuxième infection ainsi constituées, peuvent ou évoluer et s'accompagner de symptômes cliniques ou elles-mêmes s'enkyster, s'immobiliser et constituer dans le poumon des foyers de tuberculose latente. »

« La tuberculose évoluante de l'adulte, n'est pas le plus souvent, du moins dans les villes, le résultat d'une contagion récente, d'une tuberculose de première infection, mais bien au contraire le résultat du réveil d'une de ces tuberculoses latentes dont l'origine pourra être une contamination subie dans les premières années. Ce

qu'on appellera donc le début de la tuberculose pulmonaire de l'adulte, ce sera en réalité le premier réveil clinique important d'une lésion tuberculeuse latente, et ce sont les modalités d'ailleurs très variables de ces réveil que l'on devra étudier, au lieu d'un stade hypothétique de germination. »

Ce magistral tableau de la tuberculose pulmonaire du célèbre phtisiologue français peut être mis en parallèle avec la classification du phtisiologue allemand, RAUKE, de Munich. Elle a été heureusement complétée et corrigée par RIBADEAU-DUMAS et d'autres auteurs français. D'après cette clissification, la tuberculose pulmonaire évolue par stades successifs.

Le premier stade représente l'envahissement d'un organe sain par le bacille de la tuberculose, faisant naître un « complexe primaire » et caractérisé anatomiquement par un chancre d'inoculation et des ganglions satellites. Du point de vue clinique l'accident primitif montre des tableaux très variables : début brusque ou latent, symptômes bruyants ou sournois, évolution grave, aboutissant rapidement à la mort, ou transformation en un foyer latent. L'étude de la tuberculose des Noirs, sujets neufs, révèle chez l'adulde des lésions comparables à celles des enfants morts au stade de primo-infection.

Le premier stade n'a dans le temps aucune limite d'âge, autrement dit, le chancre d'inoculation peut frapper aussi bien un très jeune enfant qu'un adulte (cette dernière éventualité étant plutôt rare).

Le deuxième stade fait immédiatement suite au premier stade. Il se caractérise par des réactions exsudatives violentes mais curables et par une tendance marquée à la généralisation du processus tuberculeux. Pendant cette période, l'infection se propage par la voie lymphatique et la voie sanguine.

Ce deuxième stade de la tuberculose, s'il est bien connu sous le nom de *pré-tuberculose* ou de *germination* ou bien encore *d'imprégnation bacillaire*, garde un grand nombre de secrets. Nous possédons de P. DELAFONTAINE et Henri MOLLARD une étude récente à laquelle nous empruntons les notions suivantes :

« En France beaucoup d'auteurs on insisté sur la phase hilaire qui, d'après eux, précéderait la tuberculose pulmonaire de l'adulte : après la primo-infection, la maladie s'endormirait dans les séquelles ganglio-hilaires du chancre d'inoculation. L'élément pulmonaire de ce chancre serait guérit ; le poumon serait redevenu automatiquement sain. Alors, les bacilles, qui pourraient d'ailleurs évoluer dans d'autres directions (granulie généralisée, foyers extra-pulmonaires) s'échapperaient par le pôle lymphatique du ganglion et se répandraient dans le tissu conjonctif périganglionnaire. De là, ils remontraient en sens rétrograde le cours des vaisseaux lympathiques qui viennent du poumon, et qui n'ont pas à leur naissance l'individualité que leur accordait GRANCHER. Ils parviendraient aux contact des alvéoles et les lésions classiques de la tuberculose apparaitraient. Cette théorie, fondée sur quelques impressions radiologiques, suppose deux postulats qu'aucun auteur n'oserait soutenir avec une entière conviction : l'intégrité du poumon entre la tuberculose primaire et la tuberculose tertiaire, le retour des bacilles envahissant l'organe dans le sens rétrogade. »

« BEZANCON et BRAUN ont soutenu avec beaucoup plus de logique que l'infection tuberculeuse ne subsisterait pas seulement dans les foyers ganglionnaires du hile, mais que, tout en devenant peu bruyante ou larvée, ou même parfois complètement latente, la maladie, dont le chancre d'inoculation était le premier stade, loin de quitter jamais le poumon créait une tramite, subsistait à l'é-

tat diffus dans la trame ou charpente péri-broncho-vasculaire de l'organe. »

« Et sans doute la preuve anatomique de la tramite manque encore mais d'un côté cette hypothèse explique clairement le mode de développement de la tuberculose tertiaire et de l'autre elle est en accord avec les faits cliniques. »

Les faits cliniques se résument en trois états :

1° Dans un premier cas le malade n'a pas d'antécédents pathologiques : on est forcé d'admettre l'existence d'une phase secondaire latente; on sait qu'il existe pareillement des primo-infections et même des tuberculoses tertiaires dépourvues de toute histoire clinique.

2° Chez d'autres malades, la tuberculose à la phase secondaire se caractérise uniquement par des signes généraux organiques ou psychiques qui correspondent à la pré-tuberculose des auteurs d'autrefois.

3° Enfin, dans un troisième groupes de malades, la tuberculose secondaire a une expression pulmonaire, pleurale, ou pleuro-pulmonaire : elle se traduit dans ce dernier cas, soit par des manifestations continues, soit par des accidents réguliers, séparés, les uns des autres, par des phases de santé apparament complète. »

Le troisième stade, période d'immunité relative et de localisation des lésions, se caractérise par une immunisation progressive de l'organisme. Les réactions deviennent moins vives, les lésions demeurent tenaces, mais se localisent ; la maladie, dès lors, est limitée à un seul organe et évolue avec lenteur.

On peut préciser les caractères de la tuberculose tertiaire qui est la maladie communément décrite. Le début anatomique est variable d'un malade à l'autre et lié essentiellement à l'étendue des territoires pulmonaires envahis : nodules, infiltrations précoces, lobites. Chacun de ces nodules, chacune de ces infiltrations précoces,

chacune de ces lobites a, suivant les circonstances individuelles, c'est-à-dire suivant le terrain des malades, des expressions cliniques très différentes.

Ces expressions cliniques très différentes sont à la base de la classification proposée par L. Bard. Cette classification a obtenu l'approbation de tous les phtisiologues.

Tableau des différentes formes de la tuberculose pulmonaire

I Formes parenchymateuses.

A. *Forme abortive.*

B. *Formes progressives :*

1° *Formes caséeuses :*

a) Forme caséeuse lobaire ou pneumonie tuberculeuse;

b) Forme caséeuse extensive ou phtisie galopante;

c) Forme caséeuse ganglio-pulmonaire.

2° *Formes fibro-caséeuses :*

a) *Formes fibro-caséeuses congestives* ou spléno-pneumonie.

α) Forme caséo-fibreuse congestive simple;

β) Forme caséo-fibreuse congestive à poussées successives;

γ) Forme fibro-caséeuse localisée ou lobite supérieure.

b) *Formes fibro-caséeuses extensives.*

α) Forme caséo-fibro-fibreuse;

β) Forme fibro-caséo-caséeuse;

c) *Formes caséeuses cavitaires localisées.*

α) Forme cavitaire localisée ulcéreuse;

β) Forme cavitaire localisée stationnaire;
γ) Forme ulcéro-fibreuse cachectisante.

3° *Formes fibreuses :*

a) Formes fibreuses localisées;
b) Forme fibreuse à sclérose dense;
c) Forme fibreuse avec sclérose diffuse et emphysème;
d) Pneumonie hyperplasique fibreuse.

II. Formes granuliques.

a) Granulie suppurée;
b) Granulie migratrice;
c) Granulie discrète.

III. Formes bronchiques.

a) Bronchite capillaire;
b) Granulies suraiguës asphyxiques;
c) Broncho-pneumonie tuberculeuse;
d) Bronchite chronique superficielle;
e) Bronchite chronique profonde.

IV. Formes postpleurétiques.

a) Pleurite à répétition.
b) Pleurite apicale.

L. Bard établit d'abord cinq premières divisions qui correspondent à cinq grands groupes de formes cliniques :

I. *Les Formes Parenchymateuses*, les plus communes, dans lesquelles la tuberculose frappe l'unité élémentaire de l'organe, les *lobules pulmonaires* eux-mêmes.

II. *Les Formes Interstitielles*, dans lesquelles les tubercules disséminés probablement par les vaisseaux ou par les lymphatiques, se répartissent plus ou moins uniformément dans *les espaces connectifs*, périlobulaires ou même périalvéolaires, écartant les alvéoles, sans les englober à proprement parler. Les tubercules sont plus petits, plus individualisés. Ces formes correspondent aux lésions dites *granuliques*.

III. *Les Formes Bronchiques*, dans lesquelles les lésions s'attaquent à l'appareil bronchique, et par suite empruntent à la distribution et à la structure de cet appareil leurs particularités et les conditions de leur dissémination.

IV. *Les Formes Post-Pleurétiques*, dans lesquelles la participation initiale des plèvres imprime aux lésions pulmonaires des caractères spéciaux.

V. *Les Formes d'Attente à Localisation Indéterminée*, dans lesquelles la localisation anatomique exacte ne peut être précisée au moment où l'on examine le malade et pour lesquelles il convient d'attendre l'évolution ultérieure.

Chacun de ces cinq groupes réunit, par le fait des différences profondes d'évolution des lésions, suivant les divers cas, des formes multiples, d'une signification clinique différente et d'un pronostic très opposé. Par suite, on est amené à introduire dans chacune des grandes divisions, basées sur les localisations systématiques des lésions, des subdivisions, basées à leur tour sur l'évolution de ces lésions.

C'est l'évolution des lésions qui nous intéresse particulièrement dans l'étude médico-légale de la tuberculose pulmonaire. Mais ce devenir, ce dynamisme de la maladie intéresse aussi le clinicien, car du dynamisme dépend le pronostic et le traitement.

Lorsqu'on aborde l'étude des diverses formes cliniques, on arrive à reconnaître que chacun des groupes topographiques a des caractères évolutifs qui lui sont propres.

L. Bard a établi les subdivisions suivantes :

I. FORMES PARANCHYMATEUSES

Dans les formes paranchymateuses, il faut distinguer une forme abortive et des formes progressives.

A. Forme abortive

La forme abortive décrite par F. Bezançon et Billard sous le nom de *tuberculose pulmonaire hémoptoïque à étapes éloignées* et caractérisée par Léon Bernard de *scléroses apexiennes inactives*, est caractérisée par ce fait que la lésion, ordinairemnet très limitée, peu bruyante et très souvent latente, se cicatrise franchement et ne se révèlera plus aux autopsies que sous forme de cicatrices étoilées du sommet, de granulations fibreuses ou calcaires, ou de placards de pneumonie ardoisée, lésions dans lesquelles toute vie pathogène est morte et dont l'extension et la progression ne sont plus à redouter.

Le type clinique est assez spécial : il ne s'agit pas de lésions cicatricielles, car la tuberculose abortive poursuit son évolution. Celle-ci peut être latente. Il ne s'agit pas non plus d'un début normal et à évolution avortée, mais simplement des cas dans lesquels la lésion, frappée en quelque sorte de débilité congénitale, a avorté au lieu de poursuivre son évolution normale.

La faible intensité des signes fonctionnels est un caractère important. La toux est absente ou sèche. L'état général n'est pas altéré ou bien on constate de temps à autres des fléchissements passagers, de la fatigue, de l'ané-

mie. La plupart des signes que GRANGER donne comme pathognomoniques de la tuberculose du début, correspondent à cette forme abortive. Ordinairement, il n'y a pas de râles. La température reste normale, tout au plus note-t-on des poussées très légères sans sueurs.

A l'auscultation, c'est tantôt de l'obscurité, tantôt de la rudesse respiratoire, presque toujours il y a de la submatité; tantôt de la diminution, tantôt de l'exagération des vibrations, suivant la prédominance des lésions parenchymateuses ou celle des adhérences pleurales concommitantes.

La fréquence des hémoptysies contraste avec le caractère insidieux de la maladie. Le crachement de sang survient brusquement, sans prodromes, chez un individu qui semble être en excellente santé. Le sang est rouge et vient par gorgées. L'hémoptysie est unique ou de courte durée, d'autres fois, on note des hémoptysies à répétition survenant sous des influences diverses, telles que fatigues, périodes menstruelles, excès alimentaires.

La radioscopie ou mieux la radiographie, fait constater la diminution de la transparence du ou des sommets et, en même temps, des opacités ganglionnaires, souvent calcifiées.

La recherche des bacilles de KOCH ne donne habituellement de résultats, ni dans les crachats ni dans le sang craché.

Ce qui importe dans cette forme hémoptoïque spéciale, ce n'est pas tant de reconnaître la lésion tuberculeuse dont le diagnostic s'impose ordinairement, ne seraitce que par élimination, mais de discerner la forme dont il s'agit, et de faire le pronostic qu'elle comporte.

Le porteur d'une lésion abortive pourra présenter par la suite de nouvelles poussées, similaires ou différentes ,suivant les causes efficientes dans chaque cas, mais il n'y aura aucun lien saisissable entre les deux poussées, séparées souvent par de longues années.

B. Formes progressives

Les formes progressives se subdivisent en *formes caséeuses, formes fibro-caséeuses* et *formes fibreuses.*

1) Les formes caséeuses comprennent trois groupes : *la forme caséeuse lobaire,* la *forme caséeuse extensive* et la *forme caséeuse ganglio-pulmonaire.*

a) *La forme caséeuse lobaire* porte encore le nom de *pneumonie tuberculeuse.* La symptomatologie est, d'après Letulle et Halbron, la suivante : le début est le plus souvent brusque, chez un individu en pleine santé apparente et rappelle exactement celui de la pneumonie franche. Souvent, un frisson intense et unique marque le début suivi d'une élévation de la température, — qui atteint les environs de 40° — et d'un point de côté violent et intense. D'autres fois, le début est plus lent, le malade présente pendant quelques jours les signes initiaux d'une maladie infectieuse, puis la toux et la dyspnée attirent l'attention.

Quoiqu'il en soit d'ailleurs, au 2e ou 3e jour de la maladie l'aspect du malade est celui d'un pneumonique. Le point de côté a le plus souvent cédé; le malade reste cependant dyspnéique, la température est élevée, la toux est quinteuse, incessante, fatigante, elle provoque une expectoration insignifiante au début, prenant plus tard l'aspect gommeux ou même rouillé du crachat pneumonique. *L'hémoptysie véritable est rare :* le plus souvent il s'agit de crachats roussâtres.

L'examen physique montre les signes d'une condensation pulmonaire. Au début, on ne perçoit que l'obscurité du murmure vésiculaire. Bientôt, apparaissent la matité, avec exagération des vibrations et le souffle tubaire, ou plus exactement tubo-aigre, tubo-pleural, entouré d'une couronne de râles crépitants ou sous-crépitants. Il existe de la bronchophonie, plus souvent de la broncho-égophonie.

L'état général est toujours très atteint : la fièvre est élevée avec cependant des rémissions matinales, le plus souvent assez marquées. Le pouls est rapide, petit; le faciès est légèrement plombé.

C'est sous cette impression de pneumonie grave qu'on atteindra, non sans une certaine anxiété, le neuvième jour : la défervescence ne se produit pas. Les jours suivants, il n'y aura non plus aucune détente. D'ailleurs les signes physiques et généraux vont se modifier peu à peu. La fièvre prend de plus en plus un type irrégulier, avec oscillations souvent très marquées; l'affaiblissement des forces est extrême, les sueurs sont abondantes, les urines sont diminuées de volume, souvent albumineuses. L'amaigrissement devient considérable, accompagné d'une asthénie nerveuse et d'une anorexie marquée. A l'auscultation, le souffle a pris progressivement un timbre cavitaire ou tubo-cavitaire; les râles crépitants ont disparu, cédant la place à des râles humides de timbre variable, parfois gargouillant.

Les crachats sont devenus nettement purulents, verdâtres : *il est fréquent d'y déceler le bacille de Koch*, soit à l'examen direct, soit après homogénéisation. Donc, au début c'est l'aspect du crachat pneumonique; plus tard, celui du crachat tuberculeux.

Les jours et les semaines suivantes, l'état général ne cessera de s'aggraver. La dyspnée devient de plus en plus marquée, l'amaigrissement extrême, la cyanose considérable. Les phénomènes généraux, auxquels se joignent parfois des vomissements, de la diarrhée, du délire calme, s'accentuent à mesure que la maladie progresse.

La mort survient en 4 à 6 semaines, par asphyxie progessive s'accompagnant d'une atteinte profonde de l'état général.

A côté de cette pneumonie tuberculeuse, il existe une *forme à foyers pneumoniques curable.* Le début rap-

pelle exactement celui de la pneumonie franche et comme les urines restent généralement abondantes, le pouls bien frappé, l'état général bon, on attend souvent avec confiance la défervescence. Mais, à la date voulue, la fièvre ne diminue pas, le foyer persiste avec tous ses caractères, les râles deviennent humides, les crachats, tuberculeux avec bacilles.

On se trouve donc en présence d'une pneumonie tuberculeuse et on est amené à porter un pronostic grave. Or, au bout de quelques mois, malgré l'apparition de cavités pulmonaires, malgré le mauvais état général, les symptômes vont lentement s'atténuer et la température descend. Les forces reviennent, la guérison relative s'accomplit : le malade est devenu un tuberculeux chronique avec caverne pulmonaire bien tolérée.

b) *La forme caséeuse extensive* qui correspond à la *phtisie galopante* de Trousseau est caractérisée d'après Bard, par un début plus localisé que la forme précédente, siégeant presque toujours à un sommet et par l'envahissement progressif de zones nouvelles, à intervalles plus ou moins éloignés. La caséification est bientôt suivie de ramollissement et d'ulcérations cavitaires; mais le parenchyme réagit peu contre la lésion envahissante; aucune tendance à la production de tissu fibreux ne se révèle.

Le début clinique est toujours assez bruyant; la fièvre est précoce et élevée, la toux intense, la dyspnée très marquée; l'état général s'altère vite, mais plutôt sous la forme de dépression des forces, de grande dyspnée, de cyanose, voire même d'œdèmes cachectiques, que sous celle d'amaigrissement et de consomption : le malade paraît plus intoxiqué qu'émacié.

A l'auscultation, les caractères dominants sont la grande humidité des lésions, l'abondance des râles, leurs inégalités de volume suivant les zones, dues aux inéga-

lités des ulcérations, liées elles-mêmes aux étapes différentes du processus dans les divers points successivement envahis. La respiration reste bruyante, bien perçue, les râles lui sont superposés; un souffle peut exister par place, tubaire sur les points de caséification, plus dense, caverneuse sur d'autres; il ne constitue jamais le caractère dominant.

Dans les cas assez nombreux, le début, quelque marqué qu'il soit au point de vue de l'état général, est parfois assez longtemps latent à l'auscultation; et le diagnostic peut, de ce fait, rester quelque temps hésitant entre une forme caséeuse à début latent et l'une des formes interstitielles granuliques. Plus ou moins vite, la rudesse respiratoire d'un sommet, un peu plus tard, un peu de souffle, et enfin des râles humides, clairs et gros, viennent lever tous les doutes.

En quelques semaines, la période d'état est atteinte, le diagnostic s'impose; non seulement celui de l'existence d'une tuberculose pulmonaire, mais encore celui de la forme spéciale dont il s'agit, pour peu qu'on soit familiarisé avec elle. Non seulement le diagnostic entraîne un pronostic fatal, mais encore, il fait présager une impuissance thérapeutique absolue.

Il va de soi que, tout en répondant à des caractères généraux communs, les divers cas présentent, sous des influences secondaires, d'âge, de milieu, d'état diathésique, etc., des différences d'évolution qui peuvent faire varier la durée dans certaines limites. Il y a des formes caséeuses extensives lentement, moyennement et rapidement progressives, restant entendu que ces termes ne sont que relatifs.

La phtisie galopante ainsi caractérisée affecte cependant quelques formes particulières, assez différentes de cette première *forme à début brusque*. Ainsi, on connaît une *forme à début torpide* qui est surtout fréquente

chez les diabétiques âgés. Le début ressemble à de la bronchite sans signes fonctionnels et généraux bien marqués. Mais dès qu'on aura trouvé des lésions ulcéreuses importantes, on verra survenir rapidement la mort par granulie.

Iery a décrit une *forme hémoptoïque* dans laquelle l'hémoptysie marque le début et se répète tout le long de l'évolution jusqu'à la mort. A chaque émission de sang on constate l'envahissement d'une nouvelle zone pulmonaire.

Il existe une *forme pleuro-pulmonaire* qui débute par une pleurésie séro-fibrineuse. L'exsudat se résorbe vers la fin du premier mois et l'auscultation fait découvrir des lésions ulcéreuses étendues.

Enfin, on peut rencontrer des *formes intermédiaires* entre les formes aiguës et chroniques. Après une phase aiguë et bruyante de quelques mois, les symptômes s'atténuent et la maladie se transforme en tuberculose chronique.

c) Aux deux formes caséeuses précédentes, lobaires et extensives, Bard a ajouté une troisième, *la forme caséeuse ganglio-pulmonaire.* Cette forme est fréquente chez les enfants et chez les « jeunes adultes », mais elle a été mise en lumière encore chez les Noirs par Borrel.

D'après Ribadeau-Dumas, la tuberculose ganglio-pulmonaire débute ou par des phénomènes aigus, tels qu'une bronchite aiguë, une spléno-pneumonie, une congestion pulmonaire, une broncho-pneumonie, une pleurésie aiguë, ou bien par des phénomènes lents et chroniques d'une interprétation difficile et variable.

Les accidents aigus sont souvent le début d'une tuberculose qui, peu à peu, gagnera en extension ou prendra une marche à pronostic fatal. Beaucoup de malades guérissent spontanément, la lésion régresse et n'aura que la valeur d'un commémoratif dont l'importance se jugera,

soit dans les années qui suivent les signes de l'infection initiale, soit plus tard encore.

Dans la forme chronique, au début, on se trouve en présence d'une adénopathie trachéo-bronchique avec les signes de la voix et de la toux en écho, de la bronchophonie, du souffle interscapulo-vertébral. La tuberculose reste longtemps latente. Puis la radioscopie révèle l'atteinte du parenchyme pulmonaire en montrant des taches ou des opacités, des ombres correspondant au foyer tuberculeux proprement dit ou, plus souvent, au foyer entouré d'une zone de congestion. Quand le foyer se trouve dans le sommet, habituellement la lésion évolue vers la phtisie.

2° Les formes fibro-caséeuses sont caractérisées par l'entrée en scène de la tendance fibreuse à côté de la tendance caséeuse. Les lésions montrent à leur périphérie une tendance à l'enkystement; il y a du tissu conjonctif qui arrive à subsister, à proliférer et à créer de la sclérose.

Les formes fibro-caséeuses constituent la plus grande majorité des tuberculoses. Elles se subdivisent en trois sous-groupes, les *formes fibro-caséeuses congestives*, les *formes fibro-caséeuses extensives* et les *formes caséeuses cavitaires localisées.* Chacun de ces sous-groupes peut être scindé en plusieurs genres.

a) *La forme fibro-caséeuse congestive* ou *splénopneumonie* comprend trois genres : la forme caséo-fibreuse congestive simple; la forme caséo-fibreuse congestive à poussées successives et la forme caséo-fibreuse localisée.

α) *La forme caséo-fibreuse congestive simple* présente des signes d'auscultation bien marqués : ce sont ceux d'une turgescence intense, congestive, avec souffle plus ou moins accusé, avec de nombreux râles humides.

L'intensité de la congestion s'atténue rapidement; on n'entend plus que de l'obscurité respiratoire, de la rudesse, un peu de souffle, de la bronchophonie et de l'exagération des vibrations.

L. Bard fait rentrer dans le cadre de cette forme la *spléno-pneumonie* que Grancher a décrite jadis de la façon suivante :

« La lésion, véritable phlegmasie qui n'est cependant ni la pneumonie franche, ni la broncho-pneumonie, ni la simple congestion, est une sorte d'inflammation subaiguë et diffuse qui donne au poumon une certaine ressemblance avec le tissu de la rate. Il s'agit d'une alvéolite catarrhale avec présence d'exsudat albumineux, de leucocytes, de globules rouges; les vaisseaux sont gorgés de sang, le tissu conjonctif des espaces périlobulaires est œdématié et hypertrophié.

Un premier examen peut faire croire à l'existence d'une pleurésie séro-fibrineuse, mais l'on ne trouve ni déplacement du cœur, ni disparition de l'espace de Traube; l'égophonie y est remplacée par de la bronchoégophonie, les vibrations ne sont pas totalement abolies, on perçoit, en même temps que le silence, de petites crépitations superficielles. La ponction est généralement blanche.

Il s'agit donc d'une forme aiguë ou subaiguë susceptible de résolution assez rapide et durable, bien qu'exposée en quelque mesure à des rechutes ultérieures. »

β) *La forme caséo-fibreuse congestive à poussées successives* se distingue de la forme simple en ce qu'elle est de nature progressive à évolution chronique, à poussées multiples à des intervalles plus ou moins longs.

Cette forme à poussées successives est parfois curable, mais après un long temps et de multiples étapes.

Les deux formes a et b sont caractérisées par la *prédominance des phénomènes fluxionnaires sur les lésions*

destructives; et par suite par l'existence de poussées fébriles actives, souvent hémoptoïques, de plus ou moins longue durée, mais toujours transitoires. *Au cours de ces poussées*, le pronostic paraît plus sévère qu'il ne l'est en réalité, par l'importance des symptômes généraux et des signes physiques, en rapport avec les phénomènes fluxionnaires qui ne sont que passagers. Par contre, *dans l'intervalle des poussées*, la rétrocession des signes est telle que les apparences du pronostic se renversent. Ces différences résultent des tendances résolutives, ou même migratives, habituelles aux phénomènes fluxionnaires. Il est nécessaire de connaître cette particularité pour éviter des erreurs de pronostic.

γ) *La forme fibro-caséeuse localisée* est individualisée par la localisation à un seul lobe pulmonaire et habituellement au lobe supérieur droit. Cette forme a été spécialement étudiée par Bethoux et par Aris qui la décrivent ainsi :

« Le début est le plus souvent brusque comme dans la pneumonie; l'expectoration est blanche, rouillée ou hémoptoïque. *Dès le début on peut déceler le bacille de Koch dans les crachats.*

La période d'état est caractérisée par un syndrôme de condensation pneumonique sans participation pleurale. La radioscopie montre une ombre homogène pouvant occuper toute la zone qui s'étend du sommet à la scissure. L'ombre est toujours nettement délimitée en bas par la scissure; elle s'estompe à la partie supérieure. Cette image, indice d'une torpidité relative, se maintient longtemps pareille.

Les signes stéthoscopiques varient avec l'étape anatomique atteinte par la lésion, avec la proportion des réactions fibreuses, des évolutions ulcéreuses et des cavernes. Le caractère essentiel est la limitation nette et précise du foyer de condensation et qui persiste longtemps.

La lobite présente une évolution subaiguë; elle n'a pas la marche extensive de la pneumonie caséeuse; elle évolue vers le ramollissement partiel, avec élimination plus ou moins importante des masses nécrosées qui occupent le centre du foyer infiltré.

Au bout de 3-4 semaines la température du malade oscille entre 37°5 et 38°5 et peut même devenir normale. Les crachats deviennent mucopurulents, non franchement nummulaires.

On trouve des signes de caverne, qu'il faudra chercher dans la région scissuro-axillaire. Les cavernes muettes, mais décelées par la radiographie, sont fréquentes.

L'évolution spontanée vers la guérison est exceptionnelle. Abandonnée à elle-même, la maladie rebondit, de nouveaux foyers surviennent et tout passe à la forme extensive commune. Au contraire, sous l'influence du pneumothorax artificiel, on peut voir s'établir la guérison cicatricielle. »

b) Formes fibro-caséeuses extensives.

α) *La forme fibro-caséeuse extensive*, dit Bard, est la forme la plus commune des formes fibro-caséeuses extensives qui dans leur ensemble méritent le nom de formes communes. Elle est extensive comme la forme caséeuse (1 b) correspondante, par le fait de la succession des poussées envahissant successivement de nouvelles régions pulmonaires.

Dès que la période de début est franchie, et que la période d'état se caractérise, les zones envahies les premières, les sommets presque toujours, présentent les signes d'un mélange de lésions fibroïdes et de lésions caséeuses. Les râles diminuent de nombre et font place à la rudesse et aux souffles. Dans les zones envahies plus tardivement, les râles dominent, le murmure vésiculaire persiste en quelque mesure, les souffles font plus ou

moins défaut. L'opposition qui se manifeste entre les régions envahies à des dates différentes, comporte elle-même un enseignement important sur l'évolution des lésions; elle sert plus que tout autre chose à distinguer la forme fibro-caséeuse extensive de la forme caséeuse similaire.

La forme fibro-caséo-caséeuse est appelée par Burnand, la forme *ulcéro-fibreuse.*

β) *La forme caséo-fibro-fibreuse* est cliniquement absolument semblable à la forme précédente. L'évolution de la maladie présente une certaine constance chez les mêmes malades; subaiguë ou chronique et progressive chez tous, elle n'en est pas moins, par rapport à la moyenne générale, *plus subaiguë chez les uns et plus chronique chez les autres.* Cette différence des évolutions résulte du fait de la prédominance relative des deux tendances fibreuse et caséeuse qui entrent en jeu dans le groupe tout entier.

Dans la forme caséo-fibro-fibreuse la tendance fibreuse prévaut nettement.

Les deux formes fibro-caséeuses extensives entraînent un pronostic moins sévère que la forme caséeuse, en ce sens qu'elle peut comporter une évolution moyenne de quelques années au lieu de quelques mois. Mais le pronostic est à peine sévère au point de vue d'un avenir plus éloigné, parce que l'arrêt durable des lésions et leur évolution cicatricielle franche sont tout à fait exceptionnels.

c) *Les formes caséeuses cavitaires localisées* comprennent trois groupes quelque peu différents entre eux : 1° la forme cavitaire localisée ulcéreuse; 2° la forme cavitaire localisée stationnaire; 3° la forme ulcéro-fibreuse cachectisante.

α) *La forme cavitaire localisée ulcéreuse* se présente sous l'aspect de cavernes envahisantes de dedans en

dehors. La face interne de la caverne est recouverte d'une couche suppurante ou crémeuse, riche en micro-organismes de toutes espèces. La caverne s'accroît sans l'intervention de nouvelles poussées par ulcération ou phagédénisme. Il s'agit d'infections secondaires avec intoxication.

La température est peu élevée, mais l'état général est mauvais. La cachexie s'installe; elle favorise de nouvelles poussées. Mais sans elles la mort peut faire son œuvre. Le pronostic est franchement mauvais.

β) Dans la *forme cavitaire localisée stationnaire* le pronostic est largement meilleur. Ici les cavernes sont sèches, à parois fibreuses non ulcérées. Ces cavernes correspondent aux *géodes* de CRUVEILHIER qui peuvent se transformer en *fistules cicatricielles* décrites par LAENNEC.

La caverne est le reste d'une ancienne évolution caséeuse. Elle est compatible avec une longue survie.

γ) Dans la *forme ulcéro-fibreuse cachectisante*, plutôt rare, la maladie frappe des malades chroniques, presque toujours âgés, porteurs de lésions fibro-caséeuses étendues, très torpides, à peu près apyrétiques.

La sclérose est la caractéristique principale de l'affection. Mais cette sclérose enferme des cavernes nombreuses, mais petites, suppurantes sans pouvoir se vider. Cette suppuration crée un état cachectique très marqué, à très lente évolution, sans réactions, sans aggravation visible, entraînant cependant la mort par affaiblissement incessant.

3° LES FORMES FIBREUSES sont caractérisées par ce fait que, des deux tendances, la fibreuse et la caséeuse, c'est la première seule qui se manifeste.

Il faut chercher la vraie caractéristique des formes fibreuses de la maladie dans les caractères particuliers

du processus tuberculeux lui-même beaucoup plus que dans la réaction de résistance des zones saines au processus inflammatoire.

L'enkystement fibreux des lésions actives, leur cicatrisation même, ne sont pas, à vrai dire, de la tuberculose fibreuse. On trouve ces phénomènes dans toutes les formes un peu lentes de la maladie, elles sont le propre exemple des formes fibro-caséeuses. Le caractère sclérogène d'emblée du processus tuberculeux naissant, est par contre le propre des formes fibreuses.

Bard subdivise les formes fibreuses en trois groupes : la forme fibreuse localisée, la sclérose dense, la sclérose diffuse avec emphysème et la pneumonie hyperplasique fibreuse.

a) De *la forme fibreuse localisée*, il dit ceci : il est logique de faire une place à la tuberculose fibreuse localisée, la sclérose stationnaire des sommets, que Léon Bernard oppose comme tuberculose fibreuse localisée à la tuberculose fibreuse extensive ordinaire. Le diagnostic différentiel avec la forme abortive parenchymateuse présente de sérieuses difficultés, tant les deux formes se ressemblent. La seule différence réside en ce fait que dans la sclérose des sommets l'inflammation chronique persiste, elle n'est pas définitivement éteinte.

b) La *sclérose dense*, la phtisie mélanotique de Bayle, est caractérisée par Bertier comme suit : cliniquement, après un début traînant, auquel le médecin assiste rarement, apparaissent des signes de densification d'un sommet qui s'intensifient et s'étendent progressivement. On note alors : matité, exagération des vibrations, bronchophonie, respiration rude, expiration prolongée, souffle bronchique intense.

L'état général est relativement conservé, la fièvre ordinairement modérée, n'atteignant pas 38°, sauf au moment des incidents subaigus caséeux, qui ne sont pas

exceptionnels et la font monter pendant quelques jours

L'expectoration est d'aspect *porcelainique*, en grumeaux transparents, verdâtres, qui nagent dans une sérosité abondante ; elle contient de temps en temps quelques rares bacilles, surtout au moment des manifestations fébriles.

Les hémoptysies sont fréquentes, elles apparaissent surtout dans les premières périodes de l'évolution ; souvent elles se répètent, sont très abondantes et cette tendance congestive caractérise cette forme fibreuse.

L'examen radioscopique est très important, car les signes physiques sont souvent très peu nets et la localisation de la lésion est difficile. On constate des symptômes de léger emphysème et, au niveau du sommet, une obscurité très nette, très dense, ne s'éclairant pas à la toux.

C'est la poussée de granulie discrète qui est la complication la plus fréquente. Le pronostic, qui doit toujours tenir compte de son apparition possible, est à réserver.

La mort survient ordinairement par généralisation granulique, car l'emphysème est discret, la dilatation du cœur droit modérée et l'asphyxie exceptionnelle.

c) *La sclérose diffuse avec emphysème*, se traduit, d'après Bezançon, par des bandes de sclérose assez vastes, disséminées et non compactes, avec de place en place quelques nodules tuberculeux, quelques granulations fibreuses, quelquefois même seulement par de petites taches anthracosiques saillantes sur la plèvre.

Le début de cette forme est lent et insidieux le plus souvent et se fait par de soi-disant rhumes prolongés, dans quelques cas il est consécutif à un épisode aigu, bacillaire, qualifié de grippe.

Au point de vue clinique, le malade avec son faciès un peu cyanosé, son thorax en barillet, son bon état géné-

ral, ressemble plus à un emphysémateux banal qu'à un tuberculeux. L'apparition d'hémoptysies, une submatité un peu plus marquée à un sommet, avec rudesse respiratoire, bronchophonie légère, une obscurité plus ou moins marquée à l'écran, sont souvent les seuls signes cliniques, en faveur du diagnostic de tuberculose.

L'apparition à un moment donné de bacilles dans les crachats et même d'une évolution clinique bacillaire, montre cependant bien la nature tuberculeuse de la sclérose pulmonaire.

Les accidents asthmatiques et cardiaques dominent la scène morbide et le malade meurt le plus souvent en asystolie avec dilatation du cœur droit : une nouvelle poussée de granulie est souvent responsable de l'aggravation des accidents.

d) *La pneumonie hyperplasique fibreuse tuberculeuse* est rare et n'a que peu d'importance clinique. Chez un tuberculeux fibreux ancien, on voit évoluer des signes de congestion pulmonaire ou de pneumonie lobaire. La résolution ne se fait pas; au niveau du foyer des signes de sclérose étendue persistent. L'évolution fatale est rapide.

II. FORME INTERSTITIELLE OU GRANULIQUE

Les formes interstitielles ou granuliques ont pour caractère particulier la dissémination de la tuberculose d'une façon plus ou moins uniforme dans les espaces interstitiels, périlobulaires ou périalvéolaires. Les tubercules sont petits, individualisés et portent le nom de lésions granuliques.

D'une façon générale les lésions granuliques ne sont pas spécifiquement pulmonaires, mais au contraire, le plus souvent généralisées à différents organes. Même dans les formes plumonaires que nous devons mentionner ici,

les granulations se retrouvent également sur d'autres organes.

Les formes telles que la *granulie généralisée* et la *typhobacillose* de LANDOUZY, ne nous intéressent ici nullement.

Les formes granuliques pulmonaires sont :

a) *La granulie suppurée*, forme assez rare, caractérisée à l'autopsie par une grande quantité de granulations tuberculeuses, de taille moyenne, assez régulièrement répandues sur toute l'étendue des deux poumons, suppurées au lieu d'être caséeuses.

Le tableau clinique est celui d'une tuberculose aiguë, longtemps sans signes en dehors de la fièvre à grandes oscillations. Les accès de fièvre sont précédés de frissons et suivis de sueurs.

Le pronostic de cette granulie est mauvais.

b) *La forme de la granulie migratrice* est une tuberculose interstitielle dans laquelle les granulations sont disséminées partout, mais leur siège principal est le poumon.

Au début, les lésions pulmonaires sont plus ou moins latentes. Les premiers indices de la maladie sont la fièvre, l'amaigrissement et la faiblesse générale. La dyspnée indique qu'il s'agit d'une affection pulmonaire.

Mais bientôt le tableau clinique est compliqué par l'apparition de symptômes péritonéaux, péricardiques, articulaires, méningés. On peut voir des granulations par simple inspection de la conjonctive oculaire. Toutes ces poussées granuliques sont autonomes, elles évoluent pour leur propre compte pendant un mois environ. De là, le nom de granulie migratrice.

La mort survient au bout de quelques mois.

c) *La granulie discrète* est la forme interstitielle la plus fréquente. Elle survient presque exclusivement chez des tuberculeux fibreux, particulièrement dans la forme de la sclérose dense.

Le diagnostic n'est possible qu'à l'aide du thermomètre. Chaque fois qu'un malade atteint de sclérose dense présente de la fièvre, il faut suspecter la naissance de granulations, il faut mettre le malade au repos absolu et le traiter comme un infecté. Dans ces conditions, on verra la fièvre tomber et la sclérose rester dans ses limites primitives. Dans ces conditions encore, le pronostic reste favorable, d'autant plus que les lésions fibreuses sont plus anciennes, plus étendues et plus denses.

III. FORMES BRONCHIQUES

Il ne faut pas entendre par formes bronchiques, dit Bard, la participation plus ou moins apparante et plus ou moins marquée, des bronches au tableau ordinaire des tuberculoses parenchymateuses, mais bien au contraire, la localisation des lésions tuberculeuses sur l'appareil bronchique lui-même, avec cette réserve toutefois qu'il n'est pas nécessaire que les bronches soient atteintes exclusivement, il suffit que leur lésion soit prédominante et joue le rôle principal dans la maladie.

Il importe de savoir que les bronchites tuberculeuses affectent une symptomatologie et une évolution tout à fait comparable à celle des bronchites liées à d'autres causes infectieuses. Elles peuvent se diviser en quatre grandes catégories, presque superposables aux bronchites capillaires aiguës, aux broncho-pneumonies subaiguës et aux bronchites chroniques non tuberculeuses. Dans toutes, la lésion est ordinairement à peu près égale des deux côtés et très étendue, comme si l'appareil bronchique se prenait toujours dans sa totalité, ou du moins dans la totalité de ses segments du même calibre.

a) La forme de la *bronchite capillaire tuberculeuse* est la plus rare. Elle est caractérisée par la bilatéralité et

la généralisation à toute l'étendue de la poitrine. Le syndrôme clinique est le même que celui de la bronchopneumonie grippale sub-aiguë, par exemple, le diagnostic différentiel exigeant un examen bactériologique des crachats.

Les deux formes précédentes sont très graves, la première évolue en quelques jours ou semaines, la seconde en quelques semaines ou mois.

Les formes de bronchite chronique tuberculeuse, très fréquentes, revêtent deux types cliniques :

c) *La bronchite chronique superficielle*, apanage du tuberculeux fibreux, est chez lui une poussée véritable de bronchite, caractérisée par l'apparition de râles sibilants et piaulants et par une augmentation de la quantité de l'expectoration qui prend le caractère du type muqueux ou le type de catarrhe pituiteux. Tantôt la fièvre est passagère, les crachats ne renferment pas de bacilles, mais du pneumocoque ou du catarhalis, tantôt la bronchite semble liée à une poussée de la tuberculose fibreuse évolutive : le malade est subfébrile pendant longtemps et les crachats muqueux contiennent des bacilles alors qu'auparavant il n'y en avait pas.

d) *La bronchite chronique profonde*, souvent accompagnée de péribronchite et de dilatation des bronches, se manifeste par une expectoration abondante, mucopurulente avec de nombreux bacilles. A l'auscultation, on observe l'apparition de foyers de râles humides, soit dans les sommets, soit à une base. On peut même constater le syndrôme cavitaire complet.

Ces deux formes comportent un pronostic assez bénin. Il convient cependant de réserver le pronostic d'une bronchite profonde sans rémissions, avec dyspnée vive, expectoration abondante, riche en bacilles.

IV. FORMES POST-PLEURÉTIQUES

Nous ne croyons pas qu'il soit utile de décrire longuement les formes post-pleurétiques de la tuberculose pour la raison précisément qu'elles surviennent à la suite d'une pleurésie tuberculeuse. Mais il convient d'indiquer son retentissement sur le poumon et d'indiquer quelques types cliniques.

Après une pleurésie avec épanchement, dit LETULLE, ou après une pleurésie sèche, on voit s'installer une symphyse pleurale qui amène de la sclérose corticale du poumon; celle-ci peut s'étendre en profondeur, donnant lieu à des scléroses étendues.

Les malades présentent surtout de la dyspnée, tantôt légère, n'apparaissant qu'après l'effort, tantôt continue, avec des paroxysmes violents, pouvant s'accompagner de cyanose et d'asystolie.

Le thorax est retracté, sa sonorité diminuée. Le murmure vésiculaire est affaibli, mais non aboli; on entend des râles, tantôt fugaces discrets, localisés aux bases, tantôt nombreux, humides, étalés de haut en bas du poumon et faisant croire à des lésions considérables. Au moment des poussées congestives, ces râles augmentent encore de nombre, deviennent plus humides. Cependant, l'abondance de ces râles, leur grande extension et leur unilatéralité sont, d'après BARD, des signes importants de réaction corticale. Ces troubles sont, d'ailleurs, très persistants et peuvent amener les désordres habituels de la phtisie fibreuse.

Les formes les plus atténuées sont les *pleurites à répétition*, qui surviennent sous forme de poussées fébriles, souvent hivernales, accompagnées de fièvre, de point de côté et de signes de réaction pleuro-pulmonaire. Elles siègent surtout à la face postérieure des sommets, au niveau des scissures interlobaires et aux bases. Ce sont des formes particulièrement bénignes.

Il faut en rapprocher la *pleurite apicale*, décrite avec grand soin par SERGENT, en particulier chez les soldats suspects de tuberculose. Aux symptômes habituels de la pleurite du sommet, SERGENT ajoute l'inégalité pupillaire et l'adénite sus-claviculaire, qu'il faut chercher avec soin derrière la clavicule, contre le bord externe du muscle sterno-cléido-mastoïdien, ainsi que les modifications radioscopiques du sommet. SERGENT considère que ce syndrôme n'est pas propre à la tuberculose et n'indique nullement une tuberculose en évolution.

A cette énumération déjà longue de formes différentes de tuberculose, on pourrait, avec BARD, ajouter une dernière classe de malades : ceux chez lesquels on ne peut pas, au moment où on les examine, trouver assez de symptômes ou des signes assez caractéristiques pour les incorporer dans l'une des formes décrites. BARD appelle ce groupe des formes d'attente. Ultérieurement et avec le temps, le tableau clinique se modifiera de telle façon que le malade peut être classé dans une des formes connues.

En résumé, la tuberculose pulmonaire évolue chez les différents malades de façons si différentes qu'il est nécessaire de constituer un certain nombre de formes individualisées et qu'on doit parler des tuberculoses du poumon comme si les formes étaient des maladies essentiellement différentes l'une de l'autre.

Cliniquement, ces différentes maladies tuberculeuses du poumon ne se différencient pas toujours facilement; souvent, ce n'est qu'à l'autopsie du malade qu'on verra des lésions insoupçonnées. D'autres formes affectent un caractère si nettement individualisé qu'elles se reconnaissent au premier examen. Jeunes ou vieilles, étendues ou circonscrites, caséeuses ou fibreuses, silencieuses ou parlantes, les maladies tuberculeuses du poumon, la tuberculose pulmonaire est si changeante, si

déroutante et si capricieuse que seul un classement sérieux des différentes formes et le pronostic qu'elles comportent, peuvent offrir à l'expert la possibilité de se prononcer sur l'invalidité du malade dont on lui demande son avis.

Chapitre II

PRONOSTIC DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

L'expert chargé d'un rapport sur l'état d'un tuberculeux pulmonaire commis à son examen, sur le taux de l'invalidité, sur l'avenir plus ou moins lointain du malade, se basera dans son appréciation sur l'activité de la lésion, au moment de l'examen, sur le pronostic préétabli de la forme de la tuberculose pulmonaire et sur cette notion, la plus importante, que seul le temps pourra dire ce qui arrivera du malade.

« La notion d'activité d'une lésion tuberculeuse pulmonaire, disent Leurret et Caussimon, ne peut être que la conclusion d'un ensemble de signes : cliniques, radiologiques, d'auscultation et sérologiques, recueillis en série et comparés les uns aux autres. Le résultat de l'observation suivie d'un malade et de la comparaison des signes relevés à différentes étapes de sa maladie permettent seuls d'affirmer l'activité d'une lésion tuberculeuse. »

En appliquant la notion de l'activité à chacune des différentes formes de la tuberculose pulmonaire, on a

préétabli un pronostic pour chaque forme. Mais, il faut bien se convaincre que ces pronostics ne sont pas absolus et ne peuvent pas être mis en défaut dans un sens ou dans l'autre par l'évolution ultérieure de la tuberculose. D'une façon schématique : il est légitime de dire que plus la tendance fibreuse l'emporte plus la maladie est lente, et que, inversement, plus la tendance caséeuse est importante, plus l'évolution est rapide. Cependant, quelle que soit la forme envisagée, le mot « tendance » n'est qu'un terme qui résume un certain nombre de facteurs, mais il ne tient pas compte d'un ensemble d'éléments capables d'exercer un rôle déterminant dans l'évolution de la maladie. Les formes caséeuses ne s'aggravent pas toujours; il y en a qui régressent et qui s'effacent avec autant de totalité que de rapidité. Si l'on veut parler du pronostic de la tuberculose fibreuse en général, on confondrait l'évolution d'une sclérose diffuse avec une pleurite apicale ou avec une phtisie fibreuse étendue.

Il ne faut pas oublier cette notion importante, et qui apparaît tout le long de notre exposé des formes cliniques de la tuberculose pulmonaire, c'est qu'on ne peut, en général, pas se prononcer sur l'avenir d'un malade par un seul examen.

L'examen montrera l'état présent du malade, l'état actuel de la lésion pulmonaire. L'examen notera la fièvre, montrera un foyer pulmonaire, décélera des bacilles dans les crachats. Mais il serait dangereux d'établir un pronostic général sur cet examen unique.

Certes, l'examen fournira des renseignements utiles et il faut en tenir grand compte. Seulement, en matière de tuberculose pulmonaire, l'avenir est fait de changements brusques et d'évolution insoupçonnée et insoupçonnable. Voici deux sujets dont les foyers, cliniquement et radiologiquement sont les mêmes : tous deux présentent par exemple une lobite supérieure droite. Or, l'évolution,

chez le premier malade, s'arrête en quelques semaines et le malade guérit; chez le second malade la mort survient dans le même laps de temps. Il peut en être autant pour deux malades fibreux présentant après de multiples poussées des lésions caséo-fibreuses multiples : l'un stabilisera ses lésions par de la sclérose, l'autre succombera à la cachexie.

La tuberculose pulmonaire est une maladie infectieuse. Elle est l'œuvre du Bacille de Koch qui se loge dans le poumon. L'organisme cherche à se débarrasser de l'hôte indésirable. Il y a lutte entre l'envahisseur et l'organisme. Le résultat de la lutte dépend des moyens de défense mis en œuvre par l'organisme. Le pronostic pourrait donc être fourni par l'étude de ses moyens combatifs du bacille et de défense de l'organisme.

Le *nombre* des bacilles a toujours été considéré comme un facteur prépondérant. Il est logique de penser qu'une infection massive est beaucoup plus grave qu'une infection quantitativement faible. Les expériences de Villemin et de ses successeurs ont vérifié cette hypothèse. On sait que le cobaye inoculé présente une tuberculose évolutive. Si l'on réinjecte des bacilles, on provoque des lésions plus ou moins rapides, plus ou moins graves, en tous cas plus sévéres que les lésions de primo-infection. La rapidité de l'évolution et la gravité des lésions sont proportionnelles à la quantité de bacilles injectés.

Or, nous savons que la tuberculose humaine se contracte dans la jeunesse et que l'affection des adultes est de la réinfection ou de la réactivation. La situation est donc absolument la même que dans les expériences.

Malheureusement, si en médecine expérimentale il est possible de connaître approximativement la quantité de bacilles injectés, en médecine humaine il est absolument impossible même d'évaluer le nombre des agents microbiens perturbateurs.

La *virulence* des bacilles est une seconde force mise en œuvre par l'envahisseur. Nous savons qu'un microbe pathogène gagne en virulence par passage successif sur des milieux de culture neufs, ou bien, ce qui est absolument pareil, passant d'un individu qui l'a hébergé quelque temps sur un autre individu fraîchement attaqué. Nous savons encore qu'une culture microbienne perd en virulence par son séjour dans le même milieu ou sur un milieu nutritif de plus en plus pauvre.

Ainsi, Dufourt et Levrat ont montré expérimentalement qu'en injectant au cobaye des cultures de bacilles tuberculeux atténués on produit, non pas une tuberculose évolutive, mais une dilatation ampullaire peu grave des bronches. D'un autre côté la découverte du virus filtrant vient à l'appui des mêmes résultats. Sergent croit « que les acquisitions récentes que nous devons à l'étude des éléments filtrables du bacille de Koch apportent des données que nous ne pouvons négliger ; il pense que certaines formes discrètes, à type de bronchite asthmatiforme, par exemple, peuvent être dues à cette race du bacille de la tuberculose. Chez un jeune homme atteint de crises d'asthme depuis l'enfance et donnant une image de tramite et de périlobulite, l'examen des crachats ne montrait aucun bacille de Koch, tandis que leur inoculation, après filtration, réalisait une tuberculose expérimentale très discrète, telle que celle qu'on obtient avec le virus filtrant ; peu de semaines après ce jeune homme fit une hémoptysie fébrile, qui, annonça le début d'une poussée pulmonaire évolutive ; l'examen des crachats révéla la présence de bacilles de Koch normaux et une nouvelle radiologie montra, au siège d'un îlot de périlobulite visible sur la première radiographie, un foyer de condensation et d'infiltration. »

Nos connaissances du virus filtrant et de ses méfaits ne sont pas encore assez avancées pour pouvoir lui

assigner un rôle pathogénique de telle ou telle autre forme de la tuberculose pulmonaire. D'autre part, quand on aura apporté la preuve, on ne saura pas si le bacille ordinaire n'a pas pris cette forme spéciale en raison des conditions spéciales qu'il a rencontrées chez son hôte. Enfin, nous ne possédons aucun moyen pratique pour apprécier la virulence des bacilles chez un malade donné.

Il y a certainement des différences entre bacilles quant à leur virulence, il y a aussi des différences entre les lésions pulmonaires quant au nombre des bacilles. Mais il y a aussi certainement des différences de résistance chez les malades; nous appelons cela des DIFFÉRENCES DE TERRAIN.

Jadis, la question du terrain avait une grande importance; puis cette notion avait été oubliée. Nous devons à SERGENT sa reconnaissance. « Voici- dit-il, un vieux tuberculeux, torpide, crachant des bacilles et vivant depuis des années avec sa tuberculose stagnante; or, son petit-fils, contaminé par lui, meurt en quelques jours de méningite tuberculeuse. C'est le même germe, ce n'est pas le même terrain. D'autre part, la tuberculose tend à se répéter sous la même forme chez le même sujet. Tel est le cas de ces scrofulo-tuberculeux qui, durant des années échelonnent leurs étapes, déterminent des séries d'adénites, de tumeurs blanches, de dermatoses. C'est toujours le même germe, mais c'est toujours aussi le même terrain. »

Citons encore les idées récentes de Fernand BEZANÇON : « Comme l'avaient soutenu les phtisiologues du début du XX[e] siècle, il est bien réel que la tuberculose se contracte surtout dans l'enfance, et que l'adulte contaminé résiste relativement bien aux contaminations ultérieures et que s'il survient une tuberculose-maladie, ce n'est pas à la suite d'une contamination nouvelle, mais en raison du réveil de la tuberculose latente dont il était

porteur, tout ceci est exact, mais avec la notion nouvelle que beaucoup plus qu'on ne l'avait cru autrefois, il existe des *contaminations tardives* et que, par conséquent, un certain nombre de tuberculoses de l'adulte peuvent être dues à celles-ci. »

« Le fait nouveau et du plus haut intérêt est, en même temps que la possibilité de primo-infection tardive, la relative bénignité de celle-ci dans des conditions qu'il reste à étudier de plus près. »

« Il est tout à fait intéressant de mettre en opposition la relative bénignité de la tuberculose des infirmières, des étudiants nouvellement arrivés dans les villes avec la gravité de la tuberculose du nourrisson et des indigènes. On peut voir une fois de plus la double face du problème tuberculeux : le problème de l'infection et celui des causes de la morbidité. On ne saurait cependant comparer au point de vue du contage cette infection des étudiants, même arrivant dans des milieux hospitaliers, avec celle qui peut se faire en milieu familial, surtout quand c'est la mère ou la nourrice, qui sont contaminées ; on sait, d'ailleurs, que l'on a poussé trop au noir la gravité de la tuberculose des nourrissons et qu'il existe chez ceux-ci de nombreuses formes de tuberculose durable, et même tout à fait latentes. »

« Plus intéressante encore est l'opposition de gravité entre cette infection tardive des infirmières, des étudiants et la gravité de celle observée chez les Sénégalais, chez les indigènes de Tunisie. La tuberculose dans les deux cas se développe bien en milieu neuf, mais les conditions de contage ne sont pas les mêmes : pour les étudiants, ce sont, sans doute des conditions de contage discret se faisant dans des milieux relativement aisés ; pour les noirs, et surtout pour les indigènes de Tunisie, comme le montre le beau rapport de Masselot, il y a des conditions de promiscuité, de misère, de sous-alimenta-

tion qui comptent pour beaucoup dans la gravité de la maladie. La tuberculose de primo-infection devient grave même dans nos villes si le campagnard qui y vient chercher du travail, vit dans de mauvaises conditions physiques, intellectuelles et morales. La tuberculose de primo-infection devient grave, de même, si la contagion s'exerce vis-à-vis d'un campagnard vivant à la campagne dans de mauvaises conditions d'hygiène. »

« Villemin avait bien vu que la tuberculose était une maladie contagieuse, qu'elle sévit surtout chez les individus vivant agglomérés, dans des milieux sans air; il avait raison quand il disait qu'il n'était pas nécessaire qu'il y eût un terrain diathésique pour qu'elle se développe, et qu'elle peut survenir chez les plus beaux hommes. Il n'avait pas convaincu cependant ses contemporains, car il lui avait manqué trois notions : la fréquence de la contagion en milieu infantile, la résistance de l'adulte déjà tuberculisé intérieurement, la notion, enfin, que la tuberculose de l'adulte n'est, le plus souvent, que la deuxième étape d'une tuberculose remontant à l'enfance et que l'éclatement de la phtisie est alors fait non pas de contamination nouvelle, mais du réveil des lésions de tuberculose latente contractée dans l'enfance par contagion. »

« Si les contemporains de Villemin avaient tort de méconnaître l'importance de la contagion, ils avaient raison de voir toute l'importance des causes secondes, du terrain sur lequel se développe la tuberculose. Il est bien réel que si la tuberculose est une maladie infectieuse, inoculable, contagieuse, elle est pour une grande part une maladie sociale, et que si elle peut frapper le riche comme le pauvre, le bien-portant comme le fatigué, elle se traduit par une mortalité quatre ou cinq fois plus forte dans les milieux « où l'on pâtit », dans les milieux où règnent la pauvreté, le surmenage, la sous-alimentation,

l'inquiétude du lendemain, où font défaut non seulement toute hygiène physique, mais aussi tout développement intellectuel, permettant de comprendre la maladie et de lutter contre elle. »

L'histoire de la tuberculose en milieu industriel, en milieu rural, les enseignements de la dernière guerre nous montrent bien à côté du rôle fondamental de la contagion, le rôle des conditions sociales. La contagion apporte la graine, la promiscuité facilite le contage, l'industrialisation mal comprise à ses débuts accroît la morbidité et la mortalité d'une façon effroyable. La campagne se dépeuple, mais reste peu atteinte par la tuberculose, tout d'abord. L'industrialisation étant mieux comprise, le bien-être s'introduisant dans les villes, le développement de l'industrie apportant les gros salaires, un travail corporel moins pénible, plus de bien-être au logement, et surtout une bonne alimentation, la mortalité par tuberculose diminue au point d'atteindre dans certaines villes industrielles le taux le plus bas constaté. Pendant ce temps, contaminé à la ville, le campagnard revient au village, et y transmet la contagion en milieu neuf, et dans des conditions d'hygiène beaucoup plus mauvaises que dans les villes, malgré le grand air et la lumière. La tuberculose rurale entraîne une mortalité plus grande que la tuberculise urbaine. « Dans tous les pays, où, pendant la guerre, en raison du blocus, la sous-alimentation s'est manifestée, le taux de mortalité par tuberclose qui était en déclin rapide, comme dans tous les pays civilisés, s'est immédiatement élevé et a même doublé. »

C'est donc dans la quantité et la qualité des envahisseurs, mais c'est surtout dans la faiblesse ou la résistance de l'envahi, c'est dans les multiples caractères physiques et moraux du malade, que réside le secret des variations évolutives de la tuberculose pulmonaire. Le problème à

résoudre est donc principalement celui-ci : quelle est la qualité du terrain sur lequel évolue la maladie ?

Ce problème n'est pas facile à résoudre. En effet, nous ne connaissons pas les caractères physio-chimiques ni du terrain qui résiste ni du terrain qui succombe. Nous n'avons aucun moyen direct pour nous renseigner sur ces caractères et nous ne pourrons les évaluer qu'approximativement, et d'une façon indirecte, par les moyens du laboratoire.

Le laboratoire met à notre disposition un certain nombre de méthodes évaluatives que nous allons passer en revue.

1° La cuti-réaction, ou l'injection de tuberculine est un procédé mis en œuvre depuis bien longtemps. Elle consiste dans l'injection d'une dose extrêmement minime de tuberculine soit sous la peau, soit dans la conjonctive oculaire, soit dans le derme de la peau. C'est ce dernier procédé, la véritable cuti-réaction, qui est seule à recommnader, en raison de l'absence de tout danger, de la facilité de son exécution et du contrôle simple des réactions.

Pour exécuter la cuti-réaction, il suffit de faire dans la région deltoïdienne une injection intra-dermique avec une seringue graduée et une aiguille fine à biseau court, d'une goutte de la solution de tuberculine à 1 50.000e, soit un millième de milligramme. Dans les vingt-quatre à quarante-huit heures suivantes il se produit, dans les cas positifs, une papule franchement inflammatoire; la production d'une simple macule correspond à une réaction négative.

La valeur d'une réaction est absolue, c'est-à-dire qu'elle n'apparaît que chez des sujets porteurs d'un foyer bacillaire, sans qu'on puisse préjuger de sa localisation et très peu de son activité. Chez un tuberculeux avéré, on peut considérer, d'une façon très générale, la cuti-

réaction fortement positive comme un signe de bon pronostic. Elle varie selon le rythme évolutif de la tuberculose; elle est faible au début d'une poussée, son intensité augmente au fur et à mesure que la poussée décroît. On sait depuis longtemps que la tuberculino-réaction est négative à la période de cachexie, alors qu'elle est nettement positive dans les formes fibreuses de la tuberculose bénigne.

Mais la valeur pronostique de la cuti-réaction est fortement troublée par ce fait qu'elle devient négative dans les états anergisants d'ordre pathologique, tels qu'une grippe, coqueluche, rougeole, ou d'ordre physiologique, tels que les menstruations, la grossesse et la puerpéralité. On peut encore trouver des réactions négatives ou très fortement positives dans des formes qui aboutissent assez rapidement à la mort, alors que le malade n'est pas encore à la phase cachectique.

La cuti-réaction ne permet donc pas de reconnaître si la tuberculose est évolutive ou non; c'est un témoin de tuberculose, mais elle se voit aussi bien chez l'individu sain, porteur de tuberculose enkystée, que chez le tuberculeux en évolution.

Qu'on nous permette d'ajouter à cette appréciation de Fernand Bezançon, une digression dûe au même auteur :

« Nous avons tous présent à la mémoire, dit-il, les statistiques montrant la fréquence croissante de la cuti-réaction avec l'âge : 80 % de quatorze à quinze ans et 97 % chez l'adulte. »

« Déjà avant la guerre un certain nombre de médecins s'étaient rendu compte que ces chiffres étaient trop élevés et tenaient au milieu observé. Dans ces dernières années, la question a été reprise sur de nouvelles bases et l'on s'est efforcé de tenir compte du facteur milieu; aussi, à Paris, Paraf, en milieu aisé de clientèle privée,

n'a décelé de trois à seize ans qu'un taux de 12 % de cuti-positives. Léon Bernard et Vitry, chez des enfants de famille saine, à la consultation de l'Ecole de Puériculture, ne trouvent que 28 % de cuti-positives à quatre ans, 68 % à quinze ans. La statistique de Sœderstrom, basée sur 5.088 enfants sains des jardins de Helsingfors, indique 28 % de cuti-positives de quatre à six ans et 58 % de quatorze à quinze ans, 64 % dans un milieu indigent et 54 % en milieu aisé de quatorze à quinze ans. »

« Ainsi, même dans les grandes villes, en milieu aisé, il y a encore chez l'adulte un nombre assez important de « sujets neufs ».

« A l'Université de Pensylvanie, Hetherington Mv Phedran Landies et Opie observent que, chez les étudiants en médecine, il y avait une progression très rapide des réactions positives à la tuberculine; 84 % en première année, 91 % en seconde année, 96 % en troisième année, 98 % en quatrième année ».

« Il est du plus haut intérêt de voir maintenant *du point de vue* de la morbidité le résultat de ces infections. On pouvait redouter que cette infection en milieu neuf n'aboutisse à la production de formes graves de tuberculose, selon la loi qui régit la tuberculose en milieu neuf des nourrissons et des indigènes lors de leur premier contact avec les Européens; il n'en est rien. Dans la plupart des cas, l'infection se borne à entraîner une cuti-positive sans symptôme; la *morbidité* tuberculeuse ne s'observe que dans 6 % des cas dans certaines statistiques, et l'on peut dire que si, d'une façon générale, la morbidité a été un peu plus marquée chez les étudiants en médecine que chez les autres étudiants, elle n'a pas été très forte cependant. »

« Il ne faudrait cependant pas trop généraliser ces données, la tuberculose-maladie est loin d'être toujours aussi bénigne, et, d'autres statistiques, comme celles de

Sergent, faites en milieu hospitalier sur de nouveaux arrivants de la campagne à la ville, mais dans des conditions de surmenage, de sous-alimentation, de promiscuité, révèlent la fréquence des formes graves de la tuberculose. »

Après cette digression, nous revenons à nos moyens d'investigation de laboratoire.

2° La Formule hémoleucocytaire. La valeur pronostique de la formule hémoleucocytaire est bien légère. Les formes graves s'accompagnent en général de leucocytose et de polynécléose, avec disparition des éosinophiles. Une faible leucocytose et surtout une éosinophilie importante traduit une fin de poussée, et, d'une façon générale, une forme de résistance. Mignot et Mollard n'ont cependant jamais noté, chez les convalescents de poussées évolutives, une éosinophilie dépassant le taux de 5 %.

3° Formule d'Arneth, encore appelée déviation à gauche de la formule leucocytaire, repose sur l'hypothèse que plus les polynucléaires riches en noyaux sont nombreux dans le sang, plus la résistance de l'organisme est forte, plus les polynucléaires à un seul noyau sont nombreux dans le sang, plus la résistance de l'organisme est faible. Chez l'homme, le chiffre normal est de 250; chez la femme de 240.

L'étude de la formule d'Arneth a surtout été faite par Arloing, Brissaud et Stéphani. Pour ces auteurs, un total inférieur aux chiffres normaux indiquera un degré plus ou moins intense de fléchissement; un chiffre supérieur montrera que le malade a besoin de se défendre, par conséquent qu'il est attaqué, que la lésion est en évolution. Pour qu'un malade ne risque plus de rechutes, il faut que sa formule sanguine cesse d'osciller autour de 240/250.

Malheureusement pour la méthode, de trop nombreux auteurs ont montré des variations considérables de la formule dans des conditions indifférentes. Ainsi, les changements de climat ou d'altitude, une insuffisance hépatique passagère, voire même un traitement dentaire peuvent dévier la formule à gauche.

4° Sédimentation globulaire. Si, dans un tube d'essai on verse du sang rendu incoagulable par l'adjonction d'une solution de citrate de soude, les globules rouges tombent au fond où ils déposent : c'est ce phénomène qui porte le nom de sédimentation. La recherche, la réaction consistent à évaluer la vitesse de la sédimentation. Plus vite les globules rouges tombent-ils au fond, plus le terrain est gravement atteint, plus longtemps dure la chute, plus le pronostic est favorable.

La valeur pronostique de cette recherche ne semble pas très grande. Mignot et Mollard sont très sceptiques sur sa valeur en tant que tests de processus inflammatoire. Ils sont persuadés que la sédimentation dépend d'une foule de facteurs généraux qui l'influencent dans un sens ou dans l'autre; et cela chez n'importe quel sujet, malade ou non. La grossesse, les règles, un incident quelconque et même la simple digestion physiologique sont susceptibles de modifier son rythme. Si l'on élimine ces causes d'erreur, on peut admettre sans doute — mais on ne peut aller plus loin — que la recherche de la vitesse de la sédimentation nous renseigne grossièrement sur la résistance ou, au contraire, sur l'affaiblissement d'un terrain attaqué par une maladie quelconque, mais que les renseignements qu'elle nous livre ne valent que pour une période très limitée.

5° Réaction de fixation du complément. Presque aussitôt après les premières recherches de Bordet et Gengou, différents auteurs essayèrent d'en tirer parti dans l'infection tuberculeuse. Dans ces derniers temps

de l'emploi de nouveaux antigènes, la plupart des auteurs sont arrivés à des résultats identiques.

La réaction de fixation est, dans la majorité des cas, une réaction spécifique, en ce sens qu'elle n'existe que chez les individus ayant une lésion tuberculeuse active. Cependant, les sérums à réaction de Wassermann positive peuvent fournir, en dehors de toute tuberculose, une réaction positive. Chez les tuberculeux pulmonaires confirmés, avec présence de bacilles dans les crachats, la réaction est positive dans 90 % des cas. Chez les malades suspects de tuberculose, présentant une certaine atteinte de l'état général, avec signes physiques et radiologiques d'interprétation délicate, mais sans expectoration bacillifère, les résultats de la réaction sont variables, à moins qu'une réaction négative permette à coup sûr d'éliminer une évolution tuberculeuse.

En somme, l'apparition de la réaction de fixation est tardive chez les tuberculeux pulmonaires et elle exige des lésions parenchymateuses déjà profondes.

6° La méthode de Vernes. Pour Leuret et Caussimont, la déviation du complément doit être complétée par la réaction de Vernes, l'association de ces deux épreuves constitue un procédé assez sûr pour apprécier l'activité de la lésion.

Si dans une série de petits tubes d'examen, on distribue du sérum humain normal, qu'on y ajoute ensuite un réactif capable de provoquer la floculation du mélange, l'un des deux à dose fixe et l'autre à dose régulièrement croissante de gauche à droite, la floculation augmente et diminue tour à tour en dessinant un sinusoïde dont le tracé varie suivant le réactif employé. En présence d'hydrate de fer colloïdal, Vernes a pu déterminer une zone de différenciation où le sérum syphilitique seul flocule au maximum, alors que le sérum normal ne flocule pas. Pour la tuberculose, le réactif est la résorcine.

Le sang à examiner doit provenir d'un individu à jeûn et être analysé dans les 24 heures.

Vernes a complété sa méthode par l'invention d'une échelle photométrique dont les indices de 5 à 15 correspondent au sérum normal, de 15 à 30 à la probabilité croissante de tuberculose et les chiffres au-dessus de 30, à la certitude de tuberculose. La courbe photométrique semble correspondre à la courbe d'évolution de la tuberculose. Il y a cependant des auteurs qui contestent la valeur de la réaction de Vernes.

Si nous résumons les idées sur les différentes recherches de laboratoire, nous voyons qu'elles constituent certainement un magnifique résultat dans la voie de la découverte du pronostic de la tuberculose, mais que malheureusement, dans la pratique, elles ne peuvent pas apporter la réponse qu'on voudrait qu'elles puissent nous donner. Une épreuve négative n'autorise aucune conclusion; une épreuve positive n'a de valeur si elle n'est entachée d'aucune erreur par un facteur intercurrent quelconque. De plus, la réponse positive ne permet qu'un pronostic immédiat et c'est l'avenir qui nous intéresse.

Voyons si par hasard les *renseignements cliniques* nous dévoilent mieux cet avenir ?

La toux, la dyspnée indiquent, le plus souvent, une lésion en activité. Cependant, il faudra séparer la dyspnée des formes fibreuses, bronchitiques, emphysémateuses ou asthmatiques des poussées évolutives aiguës.

L'expectoration, l'aspect et la forme du crachat, n'apportent aucun secours au pronostic. *La fièvre* est considérée par beaucoup pour un excellent moyen de pronostic. Giraud prétend qu'il n'existe pas de signes pronostiques plus fâcheux qu'une fièvre permanente. Il faut se méfier des malades qui, tous les quinze jours, tous les mois, ou bien à des intervalles plus longs, font un petit clocher thermique.

L'étude de la courbe thermique est un élément capital dans l'appréciation de l'activité d'une lésion. Toute cause d'erreur étant éliminée, basedowisme, troubles ovariens, insuffisance cardiaque, etc, la persistance de l'hyperthermie indique l'activité du foyer. La présence d'une fièvre rémittente est un des meilleurs signes du réveil de la tuberculose.

L'apyrexie habituelle, au repos, est plus difficile à interpréter. Pour voir plus clair, on soumet le malade à *l'épreuve de la marche.* Tout sujet tuberculeux qui après une heure de marche et d'un parcours de 4 à 5 kilomètres aura, une heure après son retour, une température centrale de 38° environ peut-être considéré comme en évolution de mal. Mais, il importe d'attacher plus d'importance à l'épreuve négative, au fait que la température centrale une heure après la marche est revenue à la normale; car dans ce cas, on peut affirmer que le foyer tuberculeux est inactif. La réaction positive a moins de valeur, car elle peut être constatée en dehors de toute tuberculose, par exemple chez les convalescents.

« Dans l'ensemble, disent Mignot et Mollard, il y a baucoup de vrai dans les appréciations de l'hyperthermie au point de vue du pronostic. Mais, il faut se rappeler la signification biologique de la fièvre : elle est une réaction de défense, elle n'est que cela. Il faut aussi se rappeler la signification clinique de la fièvre : elle est une marque d'activité, mais non de gravité. Ceci ressort des circonstances si diverses où l'on rencontre la fièvre. »

Dans un important travail, les mêmes auteurs ont analysé la courbe thermique, telle qu'on peut l'observer au cours des premières poussées de la maladie. Ils ont vu que son dessin était très variable suivant la longueur de la poussée, l'intensité du foyer. Elle est souvent forte au début, comme celle qui marque le commencement d'une pneumonie banale et cependant la poussée cède

souvent, l'allergie reparaît. La poussée thermique correspond tantôt à l'apparition d'une lésion importante, tantôt au développement passager d'un foyer d'épi-tuberculose autour d'un infiltrat peu marqué et susceptible lui-même d'une rapide régression. Inversement, il est des poussées graves qui attaquent le poumon sans troubler la température, comme si la défense était d'emblée anéantie par l'attaque; comme par exemple, les tuberculoses fibro-cachectisantes qui peuvent évoluer sans température, la tuberculose insidieuse des diabétiques, etc. On peut opposer à ces cas des faits qui n'ont pas attiré l'attention de beaucoup d'auteurs, mais qui n'en sont pas moins très réels et d'une fréquence assez grande. Chez un certain nombre de malades porteurs d'une lésion tuberculeuse assez étendue, la température dessine brusquement une poussée forte qui dure quelques jours. Or, une fois qu'elle est redevenue normale, on constate avec surprise que loin de s'être aggravés les foyers se sont rétractés. Enfin, on connaît des états bacillaires chroniques, des syndrômes infectieux bizarres, qui frappent des sujets dont la température est constamment fébrile, mais dont les poumons gardent, constamment aussi, une apparence normale.

La constatation de bacilles dans les crachats permet souvent un diagnostic précoce et un pronostic approprié.

Un premier fait importe : on ne saurait trop insister sur l'importance de l'examen bactériologique des crachats; nulle méthode de laboratoire, n'est plus simple, plus pratique et ne comporte moins d'erreur; la constatation de bacilles acido et alcoolo-résistants est une preuve de l'existence de lésions tuberculeuses.

Mais au point de vue de l'activité de la lésion, la présence ou l'absence des bacilles n'a pas une grande valeur : de vieux tuberculeux ouverts et torpides en crachent pendant toute leur vie, quelquefois très longue ; inverse-

ment, il existe des formes très graves, les granulies froides, les pneumonies caséeuses, qui tuent alors que l'expectoration est demeurée jusqu'au bout de la vie sans bacilles.

On doit seulement admettre qu'un cracheur de bacilles n'est pas un sujet guéri, que leur présence constante à tous les examens est, dans la majorité des cas, une forte présomption d'activité ainsi, d'ailleurs, que leur nombre anormal. Leur absence n'est vraiment à prendre en considération quand ils ont été constaté et qu'ils ont disparu définitivement. Car il n'est pas douteux que certaines infiltrations évolutives restent plus ou moins longtemps fermées, puis s'ouvrent à une époque assez tardive. La présence de bacilles ne montre qu'une chose, c'est que le foyer tuberculeux communique avec une bronche.

L'amaigrissement est un signe important, l'augmentation de poids est toujours de bon augure, surtout s'il persiste et ne cède pas la place à un nouvel amaigrissement. Aussi, chez les tuberculeux, la courbe du poids est elle aussi précieuse pour le pronostic que la courbe de la température.

Mais il faut savoir que des malades traités par la collapsothérapie maigrissent dans la moitié des cas pendant la première année, alors même que le pneumothorax entraîne une amélioration très nette de tous les autres symptômes cliniques. Inversement, certains tuberculeux s'aggravent tout en gardant presque jusqu'au bout un masque floride des plus trompeurs.

L'appareil cardio-vasculaire d'un tuberculeux mérite toute notre attention. Faisans a montré l'importance de la tachycardie et de l'éréthisme cardiaque qui sont d'un fâcheux pronostic. Observée isolément chez un malade apyrétique, la tachycardie permanente doit faire présumer une évolution grave et rapide.

Marfan a mis en évidence l'intérêt de *la tension artérielle*. L'hypotension est un symptôme fâcheux, l'hypertension coïncide souvent avec des formes torpides. Une pression habituellement normale a une signification favorable. Léon Bernard a confirmé les opinions de Marfan et il a montré que, chez les tuberculeux, l'étude de la tension artérielle apporte au clinicien un des meilleurs éléments de pronostic et sa valeur est d'autant plus précieuse qu'elle est numériquement précise, objective, et comparable d'un cas à un autre. Ajoutons encore qu'il y a concordance remarquable entre la courbe tensionnelle cardiaque et la courbe dynamométrique musculaire, fait qui montre que le cœur subit les mêmes influences que la musculature générale.

L'anémie ne possède pas de valeur pronostique et la numération globulaire n'apporte aucune donnée importante.

Le pronostic peut encore tirer profit de *l'examen de tous les organes* du malade. On connaît l'importance, pour le pronostic, de certaines localisations de la tuberculose : le larynx, l'intestin, le rein (néphrite hydropigène), le foie (hépatites subaiguës) ; on connaît la sombre évolution de la tuberculose chez les diabétiques et les syphilitiques récents.

Par contre, on sait que les localisations osseuses et articulaires, les spondylites, les tumeurs blanches, les sérites, les lupus ou autres tuberculides, localisations assez rares dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte, la syphilis ancienne, le rhumatisme, l'arthritisme, impliquent plutôt une tuberculose atténuée, une évolution torpide fibreuse scléreuse.

L'étendue des lésions pulmonaires doit être prise en considération. Pour Giraud le pronostic sera d'autant plus grave que les lésions sont plus étendues. On peut admettre que les lésions dépassant en étendue la moitié

du champ pulmonaire total comportent un pronostic fatal.

Dans l'appréciation de cette étendue les rayons X sont d'un grand secours, mais ils induisent souvent en erreur. Les grandes ombres qu'ils décèlent, les vastes plages facilement effacées ont disparu à l'examen suivant; on dit que les taches plus sombres, à contours plus nets montrent des lésions arrêtées, si l'opacité est moindre et les limites plus estompées, les lésions sont en évolution : ce sont de petites nuances difficiles à apprécier.

Ajoutons que dans l'appréciation de l'étendue des lésions, il ne suffit pas souvent de faire une radiographie normale. Nous avons insisté dans notre travail, paru dans la *Presse Médicale*, du 6 Avril 1935, sur l'importance des radiographies prises en position renversée *complète*, préconisée par notre Maître Parodi.

Nous avons pu nous convaincre de l'utilité indiscutable de la comparaison des radiographies prises chez les mêmes sujets en position normale et renversée, quant à l'établissement du diagnostic exact de la tuberculose pulmonaire.

D'autre part, puisque dans l'évaluation médico-légale de l'incapacité du travail chez un tuberculeux, le médecin et surtout l'expert spécialiste ne doit rien négliger, il ne nous apparaît pas superflu de mentionner un nouveau mode d'investigation pour le diagnostic et de pronostic de la phtisie. Il s'agit notamment de *l'exploration endopleurale ergothermomanométrique*, inaugurée par Parodi et que nous avons longuement décrite et commentée dans l'article précité.

Nous nous contentons d'en répéter certaines conclusions intéressant ce travail.

Les avantages de l'exploration ergothermomanométrique sont les suivants :

1° Lorsque nous possédons les deux facteurs : la valeur de la dépression statique et la température endo-pleurale, suivant leurs rapports réciproques, nous pourrons en déduire la présence, le caractère (cette exploration nous indique l'anomalie du parenchyme sans en préjuger la nature : tuberculose, stase, emphysème, etc.) et *l'étendue* des lésions.

2° Ceci nous permet en cas d'une réponse positive, de faire un diagnostic *précoce* des lésions tuberculeuses insidieuses et non accessibles à d'autres moyens d'investigation clinique.

3° Grâce à cette méthode, il est aisé de contrôler le comportement des lésions pulmonaires au cours du pneumothorax et surtout en dehors du pneumothorax, donc l'évolution des lésions et leur pronostic.

L'hémoptysie ne vaut pour le pronostic que par la quantité et la fréquence de sang rejeté ou en vertu des phénomènes qui l'accompagnent.

Les atteintes antérieures de tuberculose que le malade a pu présenter doivent être prises en considération. Marfan et Léon Bernard ont montré que quand, chez un tuberculeux pulmonaire, on trouve des cicatrices d'écrouelles anciennes ou tout autre vestige d'une tuberculose locale, ancienne et guérie, on est en droit d'espérer une évolution assez bénigne de la lésion respiratoire.

Si nous jetons maintenant un coup d'œil d'ensemble sur les différentes recherches qui devraient permettre l'établissement d'un pronostic de la tuberculose pulmonaire, nous voyons qu'isolément aucun d'eux ne peut apporter la solution du problème. Cette solution ne peut être obtenue que par la réunion de toutes les constatations, par leur comparaison et enfin par un ensemble d'impressions concordantes qu'on aura recueillies au cours de nombreux examens du malade.

Les impressions, dont nous n'avons pas parlé, sont le fait de chaque clinicien; elles interviennent d'une manière importante. Elles résultent des rapports de l'état général et de l'état local du malade. Il peut y avoir parallélisme ou discordance. Le parallélisme donne une bonne impression, la discordance, si elle existe, si les signes généraux sont mauvais et les signes locaux peu importants, l'impression sera mauvaise, car le malade, se défend mal. La discordance entre l'état antérieur et l'état actuel, une asthénie persistante, une fatigue, un manque de courage, un moral défaillant alors que le malade fut vigoureux, courageux, heureux de vivre, les signes locaux étant toujours peu importants, tout cela est d'un pronostic bien fâcheux. L'inverse par contre, le bon état général avec des signes locaux importants, laissera une impression favorable.

Enfin, on sera plus ou moins bien impressionné, si le temps qui s'écoule entre les diverses poussées est plus ou moins long, si la période de trève plus ou moins prolongée, permet au malade de se refaire d'une manière plus ou moins durable. Ce qui revient, en définitive, à dire que le temps seul apportera la solution du problème.

Il nous paraît intéressant de rapporter à ce sujet une observation clinique médico-légale.

Observation M. M...

Le Lieutenant M.., faisant son service en Algérie, qui en 1905 était un tuberculeux ouvert, crachant des bacilles, est réformé comme tel.

Quelques années plus tard, notre Maître, le Prof. Chavigny, le retrouve exerçant une profession d'agent d'assurance de tous points. Si bien que le Médecin des Hôpitaux de Paris, consulté

alors, n'a voulu croire à ses antécédents qu'en ayant reçu la confirmation de notre Maître.

En 1914, M. M... s'engageait pour la durée de la guerre. Il est regrettable de ne pas avoir pu savoir ce qu'il en est advenu.

Tout clinicien a connu des cas de cette sorte.

Chapitre III

CONCEPTIONS DES NOTIONS : INVALIDITÉ ET INCAPACITÉ DE TRAVAIL

Dans le premier chapitre de notre étude, nous avons vu les différentes formes qu'affecte la tuberculose pulmonaire; dans le deuxième chapitre nous avons passé en revue les différents moyens que le laboratoire et la clinique mettent à notre disposition pour établir un pronostic. C'est à l'aide de tous ces éléments que nous devons évaluer l'incapacité de travail d'un tuberculeux pulmonaire.

Avant d'arriver à l'évaluation de l'incapacité de travail, il n'est peut-être pas superflu de préciser ce que l'on entend pas incapacité. Nous prenons les documents suivants dans une conférence de M. Heydacker *et de* M. Richter *sur l'Invalidité au sens des Art. 1.255 et 1.258 du Code des Assurances Sociales.*

L'idée qui joue le rôle le plus important dans l'application de l'assurance-invalidité est certainement celle de l'invalidité. Nous croyons utile de rappeler la conception

du mot *invalidité* en nous basant sur les prescriptions légales et les interprétations données par la juridiction jusqu'à ce jour.

Est considérée comme atteinte d'invalidité toute personne qui, dans une occupation correspondante à ses forces et à ses capacités, et où il est tenu compte, dans une mesure raisonnable de son expérience,

et de la profession qu'elle a exercée jusqu'alors et de la situation dans laquelle elle s'est trouvée jusqu'alors, n'est plus en état, par suite de maladie ou d'autres infirmités, de gagner le tiers de ce que des personnes de sa condition, saine de corps et d'esprit, d'expérience analogue, gagnent d'ordinaire par leur travail dans la même région.

Cette prescription, 1.255 et 1.258 S. A. S., contient deux éléments distincts :

1° Il doit exister une *maladie,* une *infirmité* qui réduit la capacité de travail.

2° La *réduction* de la capacité de travail doit atteindre un *degré* fixé par la loi, ayant pour conséquence l'incapacité de gagner sous certaines conditions une somme déterminée.

Les médecins ont la tâche de constater objectivement les maladies et les infirmités qui existent et de s'exprimer sur l'influence de ces maladies ou infirmités sur la capacité de travail. Le degré de cette répercussion pourra utilement être déterminée de deux manières différentes : 1° ou bien le médecin se place uniquement au point de vue médical en déterminant le degré de capacité de travail sous l'influence des maladies; 2° ou alors il tient compte du mandat qu'il exerce, c'est-à-dire il aura toujours en mémoire qu'il délivre un certificat aux fins de constater l'invalidité au sens du Code des Assurances Sociales et non seulement la réduction de la capacité de travail.

La différence des deux méthodes sera manifeste lorsqu'on se rappelle que l'invalidité n'est reconnue que sous condition que la capacité de travail réduite ne permette plus à l'impétrant de gagner une certaine somme. Si le médecin examine l'impétrant en s'imprégnant de ce principe, le degré de la réduction de la capacité de travail indiquée par lui révélera forcément en même temps son opinion sur la question de l'invalidité.

Citons des exemples qui doivent démontrer la différence des deux méthodes : le médecin, se plaçant uniquement *au point de vue médical* fixera la réduction de la capacité de travail par suite de maladie ou d'infirmité à 70 %. Faut-il alors conclure à l'invalidité ? Certainement non, car les conditions de l'invalidité ne sont pas nécessairement données si la capacité de travail est réduite à 30 %. L'expérience démontre souvent qu'un ouvrier métallurgiste, par exemple, qui est amputé d'une jambe, a perdu du point de vue médical 70 % de sa capacité de travail, mais qu'en changeant de profession il gagnera facilement la somme qui exclut l'invalidité.

L'assurance-invalidité ne reconnaît pas l'invalidité professionnelle, comme le fait, par exemple l'assurance en faveur des employés privés. *L'assurance-invalidité ne dédommage pas non plus la réduction de la capacité de travail telle que le fait l'assurance-accident.*

Le médecin, en tenant compte des conditions de l'invalidité ne fixera en l'espèce certainement pas le degré de la réduction de la capacité de travail à 70 %, mais peut-être, selon le cas, à 60 % ou à 50 %. En pratique, les médecins feront bien de tenir compte du sens du mot invalidité, s'ils délivrent ces certificats en vue de l'obtention de la rente d'invalidité : procéder de cette façon garantit une collaboration intime et fructueuse entre les médecins et l'administration appelée à statuer sur l'invalidité.

Pour qu'il y ait invalidité, la loi exige qu'un assuré ne puisse plus gagner le tiers de son salaire par n'importe quel travail salarié dans n'importe quel domaine. Cette définition écarte l'invalidité professionnelle. Il faut que l'assuré soit incapable de gagner son pain sur le marché général du travail pour être admis au bénéfice d'une rente d'invalidité.

L'expert ne doit pas examiner les assurés du seul point de vue clinique, ne pas procéder comme un anatomiste en sectionnant chaque partie du corps et en attribuant à chaque anomalie constatée un pourcentage d'incapacité de travail déterminé, mais il doit faire une évaluation globale, en tenant compte des facteurs psychologiques décelés au cours de son examen, surtout en ce qui concerne la volonté de travail. Une addition de pourcentage d'incapacité de travail, résultant des différentes infirmités est inadmissible et fausse le résultat de l'évaluation. Les spécialistes notamment commettent des excès à ce sujet et ont la tendance d'attacher une trop grande importance aux influences, sur la capacité de travail des infirmités de leur ressort.

De multiples impondérables peuvent influencer sur l'avis des experts, par exemple, des impondérables d'ordre économique (chômage) ou inhérents à la personne des assurés (âge, famille nombreuse). Il faut éviter que ces facteurs soient pris en considération deux fois, la première fois par l'expert qui évalue l'incapacité de travail, la seconde fois par les organismes chargés de statuer sur l'invalidité et la rente.

Le tiers légal est le tiers du salaire. Ce sont les mairies et les offices d'assurances qui sont appelés à déterminer, dans chaque cas, quel est le montant du tiers légal. Il serait utile que les médecins appelés à rédiger la partie médicale des dossiers d'instance aient connaissance des pièces par lesquelles la valeur de ce tiers légal est précisée.

Il ne faut pas confondre le salaire antérieur du malade avec le salaire de personnes saines de corps et d'esprit, de même catégorie que lui. Il peut se faire en effet que le sujet qui est en instance de rente d'invalidité n'ait pas gagné le salaire plein de sa catégorie, car il pouvait ne pas être lui-même sain de corps et d'esprit. Dans certains cas, en effet, l'impétrant ne gagnait qu'un salaire réduit et le tiers légal du tarif plein sera par conséquent supérieur au tiers du salaire que lui-même était arrivé à gagner.

On peut parfois être dans l'embarras, si le sujet en instance a exercé récemment plusieurs professions différentes. Dans ce cas la règle est de retenir comme profession type celle qui a été exercée le plus longtemps.

Il est important de faire en outre une distinction entre les notions de *capacité de travail* et *capacité des gains.*

Conception générale de la « capacité de gagner sa vie »

Siefart entend par « *capacité de gagner sa vie* » l'aptitude de produire un travail capable d'engendrer une valeur (un gain). Le travail doit se limiter dans le cadre du marché et du commerce en général, c'est-à-dire il doit être propre à l'échange. Il en résulte que le but de ce travail qui entre ici en ligne de compte, ne devra pas être uniquement raisonnable et moral, mais aussi toléré par la loi.

La négation contenue dans le terme « incapacité de gagner sa vie », c'est-à-dire incapacité de produire des valeurs, s'étend autant sur le mot « capacité » que sur le mot « produire des valeurs ». Il peut donc y avoir une incapacité de travailler et aussi incapacité d'utilisation du travail à la production d'une valeur. Ces deux idées sont tout à fait différentes. Il peut y avoir incapacité de gagner sa vie par l'impossibilité de travailler, mais il

arrive aussi que malgré la capacité et la possibilité de travailler, il y ait impossibilité totale ou partielle de gagner sa vie faute de moyens de valorisation de ce travail possible. Ceci met en évidence la différence entre les deux conceptions qui toutefois se rapprochent par le fait que s'il y a impossibilité de produire du travail, il y a impossibilité de produire des valeurs (en faisant abstraction des cas de production des valeurs sans aucune production de travail, lesquels ne rentrent pas pour nous en ligne de compte).

Les conditions principales de la capacité de gagner sa vie sont donc d'une part toutes individuelles (ainsi le talent personnel, l'éducation), d'autre part elles sont fonction de circonstances extérieures (comme la situation géographique, les fluctuations dans le marché général, la dépendance des ouvriers cherchant du travail, vis-à-vis des patrons qui le leur procurent). Pour les uns comme pour les autres, il peut se produire des variations qui influeront alors soit positivement soit négativement sur la capacité de l'individu de gagner sa vie.

Enumérons les causes qui ont pour effet la diminution de cette capacité, les causes de son augmentation seront données par l'idée opposée. Il y aura donc diminution de la capacité de gagner sa vie par :

a) une baisse dans le marché;
b) les difficultés d'atteindre le marché;
c) restriction et clôture du marché;
d) l'invalidité.

Il s'agit de distinguer l'activité que l'individu montre à gagner sa vie et la possibilité qu'il aurait pour lui à la gagner. Le manque d'activité peut avoir pour cause le manque de travail, il s'agit alors de chômage, lequel n'a pas encore été pris en considération dans la législation de l'assurance des travailleurs; il peut aussi être volontaire, soit par paresse, soit en raison de moyens d'exis-

tence suffisants, pension ou autre. Cependant, le fait d'accomplir du travail ne démontre pas encore la capacité de l'individu de gagner sa vie, car la nature du travail fourni peut, par exemple, ne promettre aucun gain, de plus le travail fourni peut être si minime, tant au point de vue qualitatif que quantitatif, qu'il ne constitue pas un travail devant être assuré par la loi. Ajoutons également que la valeur d'un gain ne permet aucune déduction sur la capacité de production correspondante. Ceci s'applique pour ces pensions que l'on verse par charité aux ouvriers, ayant un long état de service, malgré le travail insuffisant qu'ils fournissent.

D'après le § 5 art. 4 de l'L. V. G. sont soumises à l'obligation d'assurance toutes personnes dont la « capacité de gagner leur vie » a été diminuée d'une façon durable soit par la vieillesse, la maladie ou d'autres infirmités, à moins d'un tiers. Ceci ne vaut que pour les cas où les personnes ne sont plus capables de gagner un tiers de leur salaire habituel par une activité qui selon leurs forces et leurs capacités, et prenant en considération leur éducation et leur emploi antérieur, l'on est en droit d'attendre d'elles.

Ce gain habituel sera celui d'un individu sain de corps et d'esprit, du même métier, ayant même éducation et travaillant dans la même contrée.

L'invalidité d'un individu devant être reconnue, il faut donc encore porter son attention sur ces quatre points :

1° Proportion entre la capacité physique et intellectuelle de l'individu et le travail exigé.

Il faut que le travail exigé corresponde aux forces physiques de l'ouvrier. A ce point de vue l'âge, le sexe, la constitution imposent des égards. C'est ainsi que Siefart remarque à ce sujet : « Au point de vue purement humanitaire, mais aussi très souvent dans l'intérêt de

l'assuré, le principe suivant s'impose pour toutes les questions d'asurances en litige; il ne faut pas exiger d'un homme un travail qui aggraverait une infirmité existante ou constituerait en vue de son état un trop gros effort pour lui, ou même un danger. » Dans beaucoup de ces cas, on est amené à admettre une incapacité complète, bien que de temps en temps l'individu est capable de fournir du travail ou bien en fournit réellement.

Il faut envisager aussi :

2° les capacités en général;

3° l'éducation;

4° l'emploi antérieur du postulant à la rente d'invalidité.

L'invalidité doit être considérée comme acquise quand le sujet n'est plus en état de gagner le tiers légal dans une profession d'un niveau social équivalent.

Lorsque *l'invalidité est reconnue*, il est indispensable que l'expert la qualifie de *passagère*, *permanente* ou *définitive*. Cette qualification est de première importance pour la durée du paiement de la rente et pour le contrôle des titulaires. Sauf dans les cas d'invalidité définitive, l'attribution d'une rente engendre le contrôle de chaque rentier.

Il y a *invalidité passagère* lorsque l'expert a la quasi-certitude que dans un délai très rapproché ne dépassant pas la durée de 2 ans en principe, il escompte le rétablissement de la valadité. Dans ce cas, il est indiqué de proposer *la rente de maladie*. Quoique le terme de « maladie » puisse induire l'expert en erreur, il faut qu'il y ait invalidité au même degré que celle qui est exigée pour l'obtention de la rente d'invalidité. La rente de maladie se différencie de la rente entière ou d'invalidité de ce que la première ne commence à courir qu'après épuisement du secours pécuniaire de maladie, tandis que

la seconde peut se cumuler avec les prestations de la Caisse.

Lorsque l'expert conclut à *l'invalidité permanente, la rente entière* ou d'invalidité est accordée. Il faut conclure à l'invalidité permanente lorsque le pronostic est incertain quant à la durée de l'incapacité de travail, ou qu'une amélioration se fera pourtant attendre assez longtemps. Les experts devraient fixer un délai à l'expiration duquel ils aimeraient revoir les invalides; cette indication facilite le contrôle des rentiers.

Dans le cas où l'expert juge une amélioration impossible, soit dès la première expertise, soit lors d'un examen de contrôle, il devra conclure à *l'invalidité définitive*. Il est prudent d'observer une grande rigueur dans l'estimation de cette invalidité; en cas de doute, il faudrait mieux étendre le délai de contrôle à 5 ans, par exemple.

Les rentes ne sont jamais accordées à vie sauf en cas d'invalidité définitive. On doit envisager le retrait des rentes de maladie ou d'invalidité dès qu'il y a « *amélioration essentielle* ». Il importe que les experts portent toute leur attention sur cette question, lors des *examens de contrôle* des rentiers. La jurisprudence est très sévère et n'admet la preuve de ce critère que si l'on trouve ses éléments dans les constatations médicales ou dans les données d'ordre économique. La conclusion, selon laquelle il n'y a qu'invalidité ou une évaluation différente de la capacité de travail sans changement de diagnostic, ne suffit pas à motiver le retrait d'une rente. Le fait qu'un rentier travaille peut servir d'indice, pourvu que ce travail ne se fasse pas au détriment de la santé. D'autre part, une consolidation, une accoutumance ou une adaptation équivalent à une amélioration.

En ce qui concerne les tuberculeux, il serait nécessaire de propager cette notion que la tuberculose pulmo-

naire est une maladie toute spéciale, si différente des autres maladies qu'elle affecte des formes si multiples, si variables dans leur évolution et dans leur aboutissement qu'il est extrêmement difficile de mettre les appréciations médico-légales en harmonie avec elle et avec les dispositions légales. Les formes aiguës évoluant rapidement ne souffrent aucune difficulté ; mais quand il s'agit d'une tuberculose pulmonaire chronique faut-il considérer le malade comme un malade permanent, en évolution, ou comme un invalide permanent ou passager.

Si nous pouvons souscrire à l'avis du Dr. Frantz (Réunion des médecins-experts à Charleville, 19 Juillet 1931), disant que la présence de bacilles de Koch à elle seule ne suffit pas pour entraîner d'office l'invalidité, puisqu'elle peut être parfaitement compatible avec un état local et général permettant un travail régulier et suivi, nous ne sommes plus d'accord avec lui quand il dit que les formes de tuberculose évolutive donnent d'emblée droit à la rente, du moins dans cette forme concise.

La tuberculose pulmonaire évoluant quelquefois pendant un laps de temps de plusieurs dizaines d'années, il serait utile, en attendant que tout citoyen français en soit doté, que les tuberculeux soient pourvus d'un livret individuel de maladie sur lequel le médecin traitant comme le médecin expert porteraient leurs indications. Le médecin expert devrait établir en plus un livret matricule plus explicite, conservé au siège de la Caisse d'Assurance. Les deux pièces seraient, le cas échéant à la disposition des différents médecins qui auraient à examiner le même malade. Il existe certainement le moyen pratique de garantir le secret médical si besoin en était.

Chapitre IV

MÉTHODE DE PRATIQUER UNE EXPERTISE MÉDICO-LÉGALE DE TUBERCULOSE PULMONAIRE

Pour faire son travail l'expert dispose dans la pratique de trois semaines de temps. Ces 21 jours sont absolument nécessaires pour établir un rapport motivé en ce qui concerne la tuberculose pulmonaire.

La première visite doit être aussi complète que possible. L'expert soupçonne-t-il la tuberculose à la base de l'affection du malade qu'on soumet à son expertise il essayera d'en avoir la certitude par la constatation de la présence de bacilles dans les crachats du malade. On fera faire l'analyse et on la répètera aussi souvent que cela sera nécessaire. On en donnera un aperçu sur la quantité de bacilles. Il est utile de répéter cette recherche lors des examens de contrôle, non pas à chaque visite, mais à des intervalles réguliers.

Dès la première visite, l'expert fera établir une feuille de température ; il consignera la pression artérielle et la force dynamométrique. Pour peu qu'il soupçonne une durée quelque peu prolongée de la maladie, il est

avantageux d'établir une courbe des pressions artérielles et une courbe dynamométrique. Les trois graphiques, température, pression artérielle et force musculaire sont trois documents très parlants pour la commission d'appréciation de l'invalidité.

Si par hasard on ne trouvait pas de bacilles dans les crachats on pourra étayer le diagnostic de tuberculose possible par une cuti-réaction. Pour sa propre documentation, l'expert pourra enfin faire pratiquer les différentes recherches de laboratoire dont nous avons parlé à propos de l'établissement du pronostic. Il n'est pas nécessaire de faire figurer explicitement ces recherches dans le rapport final.

Mais ce qu'il importe de fixer dès le début c'est la forme que revêt la tuberculose pulmonaire du sujet. Dès la première visite on en aura une impression suffisante; les visites ultérieures confirmeront ou infirmeront le diagnostic.

Il faut consigner immédiatement tous les renseignements qu'on aura pu recueillir, tant cliniques que de laboratoire. A ces documents précis on ajoutera les impressions personnelles, quelles qu'elles soient, même si pour le moment la valeur ou la nécessité n'apparaissent pas clairement. L'expérience montre que ces premières impressions, quelles que vagues qu'elles soient reçoivent ultérieurement leur confirmation et auront leur poids dans l'appréciation du résultat définitif.

Les visites ultérieures auront pour but de préciser les détails restés incertains au premier examen, de confirmer certaines suppositions ou de les infirmer et faire écarter, de fournir des textes exacts et utilisables des recherches faites aux laboratoires, d'établir sans conteste la forme exacte de la tuberculose pulmonaire dont le malade est porteur.

Quand on aura réuni tous les documents et arrêté définitivement l'opinion qu'on a de la situation du malade, on rédige *le rapport.* Si ce rapport est destiné au médecin-contrôleur, il peut contenir la production de tous les documents sur lesquels il est basé, il peut être écrit avec tous les détails professionnels et contenir des termes médicaux précis. Dans la pratique cependant le rapport est destiné à la commission chargée de statuer sur l'invalidité du malade. Dans ce cas il est préférable d'éviter dans les conclusions l'emploi de termes techniques peu connus afin que l'administration et les instances d'assurances puissent les comprendre sans difficulté. Il est très bien d'accompagner le rapport de graphiques parlants, car ils fixent la vue et l'esprit des juges.

Si par hasard l'expertise est faite sur la demande du malade en qualité d'impétrant, il est indiqué que tout le diagnostic du médecin traitant (certificat initial sur formule imprimée) ainsi que les différentes plaintes de la personne examinée soient discutées dans les conclusions afin que l'on ait la garantie d'une expertise complète. De cette façon bon nombre de contre-expertises pourront être évitées lors de la procédure contentieuse; les expertises y gagnent en valeur et les experts en autorité sur les médecins ayant délivré le certificat primitif.

Il s'agit maintenant de se prononcer sur l'*invalidité du malade.* Dans la majorité des cas de tuberculose pulmonaire, on concluera à l'invalidité. Reste à la qualifier de définitive, permanente ou passagère. Pour plusieurs formes aucune hésitation n'est possible; le pronostic est très sévère, on acceptera d'emblée l'invalidité définitive.

Mais il n'en est plus de même pour beaucoup d'autres formes. Faut-il conclure à l'invalidité permanente ou passagère. On admet généralement que la tuberculose pulmonaire, quand elle a une histoire clinique, est une maladie grave qui va tuer, dans un délai de 2 à

10 ans, la moitié des sujets qui en sont atteints; la plupart des malades auront disparu au bout de 5 ans. Du moment qu'on peut disposer d'un temps équivalent pour la rente permanente et que les malades peuvent la cumuler avec les prestations de la Caisse, ils ont avantage à se voir inscrits parmi les rentiers permanents.

Les conclusions du rapport d'expertise sont les suivantes :

La maladie, incurable, caractérisée par les symptômes ci-dessus énumérés, entraîne une diminution de validité physiologique générale correspondant à un taux d'invalidité de 65 pour cent;

ou bien l'invalidité est telle que M. X... se trouve dans l'impossibilité de gagner par son travail (même dans un autre emploi que sa profession antérieure), le tiers d'un salaire normal.

Pour la première conclusion, il n'y a pas de difficultés, sauf en ce qui concerne le terme incurable. Si d'une façon générale on peut dire que peu de tuberculeux guérissent ou sont incurables, nous savons aujourd'hui, d'après les statistiques de Leysin, la tuberculose, méthodiquement et utilement traitée, peut guérir à son stade initial 50-60 %, définitivement 30-40 %, à son stade moyen 10-25 %, définitivement 3-5 %, à son stade avancé 1-2 %.

De plus, la maladie est si changeante et donne des surprises si étonnantes qu'on peut être amené à changer le mot qualificatif « incurable ». Dans ces conditions, on peut corriger quelque peu la forme absolue en disant « incurable autant qu'on peut raisonnablement le prévoir ».

Pour la deuxième conclusion, le médecin-expert qui ne saurait prétendre à des connaissances précises sur l'état du marché du travail, les places ou emplois disponibles, les aptitudes professionnelles du malade, se trou-

vera souvent dans l'impossibilité d'affirmer que M. X... pourra gagner un salaire suffisant dans tel ou tel métier. Un charpentier ou un couvreur, atteint d'une tuberculose pulmonaire fibreuse torpide trouvera-t-il un emploi comme employé de bureau ou comme concierge; et s'il le trouve, sera-t-il capable de le remplir ?

C'est ainsi que l'Administration, prudente et tutélaire, nous enseigne Ch. Daussat, demande à son médecin des renseignements qu'il n'est pas en mesure de fournir; *c'est à elle qu'il appartient,* en se mettant en relations avec les offices de placement et en convoquant le malade devant une *Commission paritaire professionnelle,* choisie parmi les membres experts techniques de l'Institut des Assurances, de répondre à la deuxième question.

La qustion de savoir si le tuberculeux pulmonaire, à un moment donné de sa maladie, peut travailler ou bien aura l'avantage à le faire, il vaut mieux ne pas la traiter avec l'Administration, mais la laisser entièrement à l'appréciation du médecin chargé de diriger le traitement du malade.

Il y a des « *fonctionnaires* » de la tuberculose qui en vivent sans vergogne.

A côté de cela, il y a ceux qu'il faut soumettre à un traitement, à la cure de repos.

Mais il semble que ce soit un problème que nos moyens actuels ne permettent guère de résoudre.

Voyons maintenant quelle est l'appréciation qu'on peut porter dans chacune des différentes formes de la tuberculose pulmonaire.

Comme nous avons indiqué dans notre introduction et comme nous l'avons fait voir au cours de cette étude, la tuberculose affecte de très nombreuses formes. Ceci présente un grand intérêt au point de vue doctrinal. Mais ce qui intéresse le médecin légiste ce n'est pas telle-

ment le côté doctrinal que le côté pratique du problème.

Nous pouvons grouper un certain nombre de formes dans une seule classe, celle où tout espoir de guérison est réellement impossible. Ces formes sont : *la phtisie galopante;* les formes : *caséo-fibro-fibreuse; cavitaire localisée ulcéreuse; fibro-caséo-caséeuse; ulcéro-fibreuse cachectisante; fibreuse à sclérose dense; pneumonie hyperplasique fibreuse; broncho-pneumonie fibreuse à sclérose diffuse*; *granulie suppurée; granulie migratrice; broncho-pneumonie; bronchite; bronchite capillaire; la forme post-pleurétique.*

Toutes ces formes entraînent une invalidité de 100 %.

A côté d'elles il y a des formes tout aussi graves, mais qui parfois évoluent d'une façon moins sévère. Telle est : *la forme caséeuse lobaire* ou *pneumonie tuberculeuse.* On peut la classer parmi les formes à invalidité définitive de 100 %. Mais, il existe une *forme à foyers pneumoniques curable* qu'il faudra ranger dans les cas d'invalidité permanente de 75-90 %.

Il en est de même de la forme *fibro-caséeuse localisée* ou *lobite supérieure*, qui abandonnée à elle-même, entraîne une invalidité définitive de 100 %, mais qui convenablement traitée par un pneumothorax peut évoluer d'abord au-dessus de 65 %, ultérieurement en-dessous de 65 %.

Il en est encore de même de *la granulie discrète* qui complique une tuberculose fibreuse; elle équivaut à une invalidité de 100 %. Cependant dans quelques cas on peut ramener le taux à 75-90 % en invalidité temporaire.

On peut encore ajouter la *bronchite chronique profonde* qui est le plus souvent à ranger dans les invalidités temporaires 65-90 %, mais qui est à classer dans les invalidités définitives 100 % si les rémissions sont de courtes durées et la dyspnée intense.

Il existe maintenant un certain nombre de formes qu'on estimera le plus souvent équivalentes à l'invalidité temporaire 65-90 %. Ce sont :

la forme ganglio-pulmonaire,
la caséo-fibreuse congestive à poussées successives,
la bronchite chronique superficielle.

A côté de ces formes relativement bénignes, on trouvera quelques formes encore plus simples et d'un meilleur pronostic ; on pourra estimer que les malades atteints de ces formes sont des invalides permanents à 65 % ou quelquefois des invalides passagers à 65 %. Ces formes sont :

la forme caséeuse fibro-congestive simple,
la forme cavitaire localisée stationnaire.

Il existe quatre formes qui entraînent presque toujours une invalidité passagère de 65 %. Ce sont par ordre de bénignité croissante, les formes :

fibreuse localisée,
pleurite à répétition,
pleurite apicale,
tuberculose abortive.

Pour en avoir une vue d'ensemble sur l'invalidité résultant de la plus ou moins grande gravité des différentes formes de la tuberculose pulmonaire, nous avons dressé le tableau suivant, dans lequel nous avons inscrit les formes incurables dans la rubrique invalidité difinitive, entraînant une invalidité 100 % ; dans la même rubrique, mais aussi dans celle de l'invalidité permanente à n %, les formes qui peuvent tourner favorablement. Nous avons fait de même pour les formes bénignes, classées, soit en invalidité permanente à n % seule, soit en même temps en invalidité passagère, dans cette dernière seule, si la forme est des plus favorable. Il appartient au médecin-expert de donner, dans chaque cas particulier, la valeur numérique à n % d'après son appréciation et son impression personnelle.

Tableau d'invalidité des différentes formes de la Tuberculose Pulmonaire

PRONOSTIC et fréquence	FORMES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE	INVALIDITÉ définitive	INVALIDITÉ permanente	INVALIDITÉ passagère
Très graves inguérissables (Relativement peu fréquentes)	Caséeuse extensive, phtisie galopante	100 %		
	Caséo-fibro-fibreuse	100 %		
	Cavitaire localisée ulcéreuse	100 %		
	Fibro-caséo-caséeuse	100 %		
	Ulcéro-fibreuse cachectisante	100 %		
	Fibreuse à sclérose dense	100 %		
	Pneumonie hyperplasique fibreuse	100 %		
	Fibreuse à sclérose diffuse avec emphysème	100 %		
	Granulie suppurée	100 %		
	Granulie migratrice	100 %		
	Broncho-pneumonie tuberculeuse	100 %		
	Bronchite capillaire tuberculeuse	100 %		
	Post-pleurétique	100 %		
	Granulie discrète	100 %		
Graves, mais susceptibles d'amélioration (Relativ[t] fréquentes)	Caséeuse lobaire, pneumonie tubercul.	généralem[t] si abandonnée à elle-même 100 %	parfois si traitée convenablement 75-90 %	
	Fibro-caséeuse localisée, lobite supérieure	100 %	75-90 %	
	Bronchite chronique profonde	si récidive fréquente et dyspnée intense : 100 %	varie 65 %-90 %	
Relativement bénignes	Caséo-fibreuse congestive simple		65 %	65 %
	Cavitaire localisée stationnaire		65 %	65 %
Bénignes	Caséo-fibreuse congestive (à poussées successives)			65 %-90 %
	Bronchite chronique superficielle			65 %-90 %
	Caséeuse ganglio-pulmonaire			65 %-90 %
Très bénignes	Fibreuse localisée			65 %
	Pleurite à répétition			65 %
	Pleurite apicale			65 %
	Tuberculose abortive			65 %

CONCLUSIONS

Arrivé au terme de notre travail, nous le résumons par les conclusions suivantes :

1° La tuberculose pulmonaire est une maladie qui évolue cliniquement sous des formes nombreuses et variables;

2° Chaque forme clinique de la tuberculose pulmonaire comporte un pronostic spécial. Certes, le plus grand nombre de ces formes évolue plus ou moins rapidement vers le dénouement fatal. Mais, il y a un certain nombre d'entre elles qui sont bénignes, quelques-unes même très bénignes;

3° Au point de vue médico-légal de l'estimation de l'invalidité d'un malade, il importe de bien établir la forme de la tuberculose pulmonaire dont le malade est atteint. Car, il est ainsi possible d'établir un pronostic logique sinon absolu;

4° Il n'existe aucun examen de laboratoire, il n'existe aucun symptôme clinique qui à lui seul permette d'établir un pronostic certain;

5° Le pronostic de la tuberculose pulmonaire ne peut être établi qu'à l'aide de l'ensemble des signes cliniques et des recherches de laboratoire en harmonie avec les impressions personnelles et basées sur un certain flair de celui qui est chargé d'établir le pronostic;

6° Un malade devient invalide si son état physique ne lui permet plus de gagner le tiers légal de son salaire habituel;

7° Les tuberculeux pulmonaires peuvent être classés en invalides définitifs à 100 %, les plus nombreux; en invalides permanents au-dessus de 65 % et en invalides passagers à 65 %;

8° La tuberculose pulmonaire est une maladie si décevante, si changeante et si capricieuse dans son évolution, que le temps seul permettra de se prononcer sur le pronostic et l'invalidité réelle du malade.

Vu, le Président de thèse :
P. CHAVIGNY

Vu, le Doyen :
A. FORSTER

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Strasbourg,
Président du Conseil de l'Université,
J. DRESCH

BIBLIOGRAPHIE

ARIS. — Contribution à l'étude des tuberculoses.
Thèse de Paris, 1925.

AURIACOMBE. — Le reprise du travail chez les tuberculeux à la fin de la cure.
Revue de Phtisiologie Médico-Sociale, n° 6, Nov.-Déc. 1933.

BARD L. — Les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire.
Paris, 1927, *Edit. Maloine.*

BERTIER, SERGENT. — Traité de pathologie médicale et thérapeutique appliquée.
Paris, 1920, *Edit. Doin.*

BETOUX. — La lobite supérieure.
Thèse de Paris, 1924.

BEZANÇON F. et D- YOUG. — Précis de Pathologie Médicale.
Paris 1931.

BEZANÇON F. — Les modalités particulières de la contagion de la tuberculose.
Monde Médical, 1935, page 721.

BORREL. — Pneumonie et tuberculose chez les troupes noires.
Ann. Institut Pasteur, 1920, page 105.

COURCOUX. — De quelques indications au sujet du travail du tuberculeux.
Le Répertoire Médical Pratique, n° 88, oct. 1933.

COURTOIS R. — L'épreuve du travail aux tuberculeux en cure sanatoriale.

Revue de la Tuberculose. 1 : 941/958. Nov. 1933

— Tuberculeux pulmonaires, bacillaires à capacité du travail normale.
Société Belge d'Etudes Scientifiques sur la tuberculose. Séance 6 *Déc.* 1934. *Bruxelles-Médical,* n° 12, 20 Janv. 1935.

DAUSSAT. — L'invalidité-maladie.
Paris 1924, *Edit. Vigot.*

DELAFONTAINE et MOLLARD. — La période secondaire de la tuberculose.
Monde Médical, 1936, page 111.

DOUGALL J.-M. Mc. — Die Wiederherstellung des Schwinsüchtigen.
Zeitschrift für Tuberculose, 67 : 363-367, 1933.

FRANTZ. — Principes à observer pour trancher la question d'invalidité dans certaines maladies des poumons.
Institut des Assur. Soc. d'Alsace et de la Lorraine. R. 1639. Juin 1935.

FRIEDRICH V. — Pulmonary tuberculosis and work inability.
Orvosi Hetil 74. 1025-1030, 11 oct. 1930.

GUINARD L. — Assistance post-sanatoriale.
Revue de Phtisiologie, Sept.-Oct. 1932.

LUMIÈRE A. — Hérédo-tuberculose. (Lyon 1935 Sézanne édit.)

MIGNOT et MOLLARD. — Les éléments du pronostic dans la tuberculose pulmonaire chronique.
Monde Médical. Page 624, 1935.

MULTAUWSKY. — Tuberculosis and working capacity.
Prach. Gaz. AG, 271-276. Febr. 28. 1930

PIERY. — La tuberculose pulmonaire.
Paris, 1926.

RIBADEAU-DUMAS, SERGENT. — Traité de pathologie Méd. et Thérap. Appli. 1920.

SCHONBECK. — Un tuberculeux pulmonaire peut-il travailler ?
Supplément Deutsches Tuberculose Blatt. n° 12, page 229.
Deutsches Mediziniche Wo. chenschrift, 6 déc. 1935.

VAUCHER et SCHEIB. — Quelques principes à observer pour trancher la question d'invalidité dans certaines maladies des voies respiratoires.
Institut des Assur. Sociales d'Alsace et Lorraine. R. 1639. Juin 1935.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 1

CHAPITRE I. — Les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. 4

CHAPITRE II. — Pronostic de la tuberculose pulmonaire 34

CHAPITRE III. — Conceptions des notions : invalidité et incapacité de travail 57

CHAPITRE IV. — Méthode de pratiquer une expertise médico-légale de tuberculose pulmonaire 67

Tableau d'invalidité des différentes formes de la tuberculose pulmonaire 74

CONCLUSIONS 75

BIBLIOGRAPHIE 77